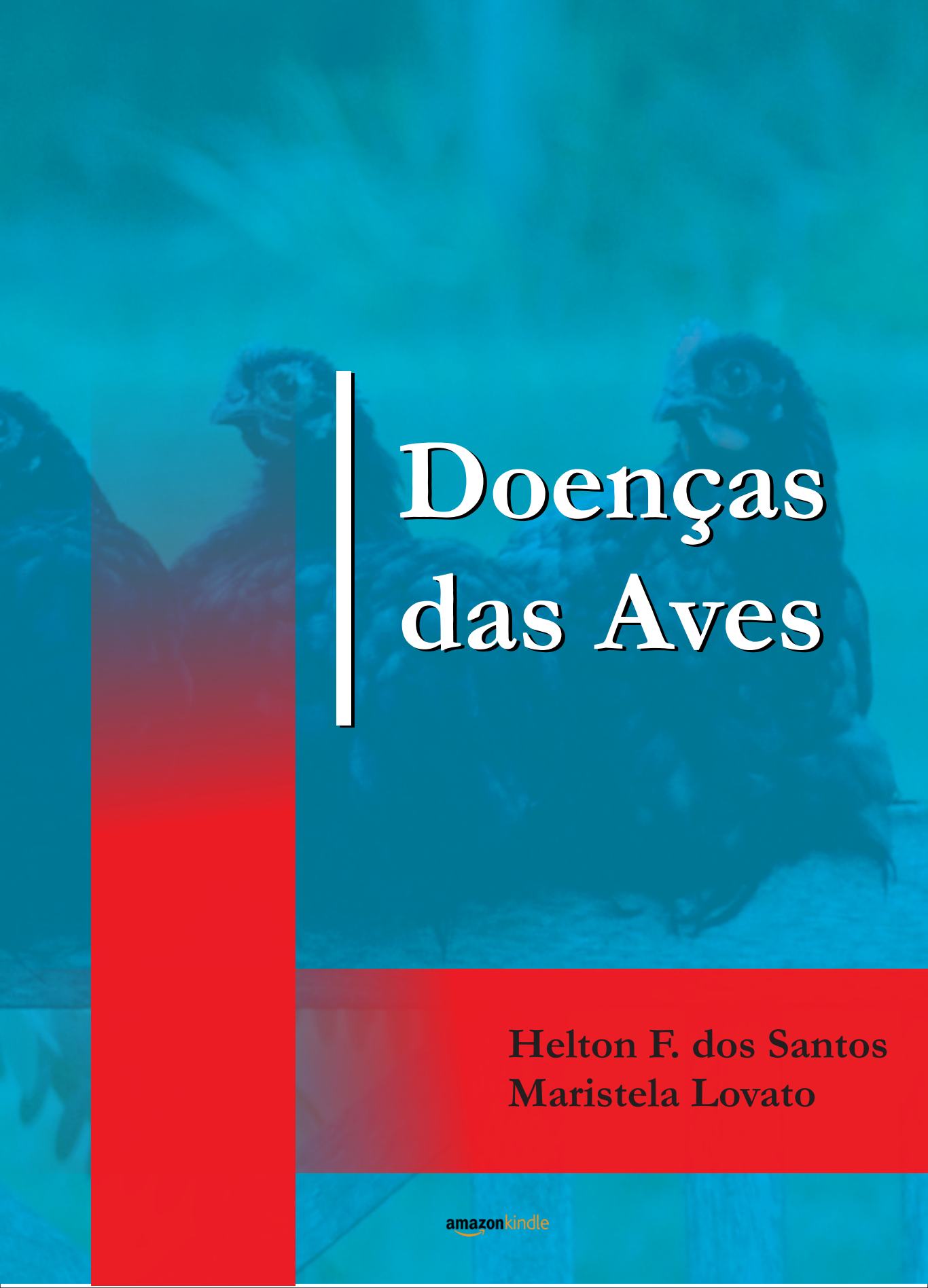

Doenças das Aves

Helton F. dos Santos
Maristela Lovato

amazonkindle

Doenças das Aves

Helton Fernandes dos Santos

Maristela Lovato

(ORG.)

Doenças das Aves

kindle | direct publishing

Dados Internacionais de Catalogação na Publicaçao (CIP)
(Câmara Brasileira do Livro, SP, Brasil)

Doenças das aves / Helton Fernandes dos Santos, Maristela Lovato, (org.). -- Lexington: Kindle Direct Publishing, 2018.

Vários colaboradores
Bibliografia.
ISBN-13: 978-19-8045-884-5

1. Aves - Criação 2. Aves - Doenças 3, Aves - Fisiologia 4. Medicina Veterinária 5. Zootecnia I. Santos, Helton Fernandes dos. II. Lovato, Maristela.

18-13850 CDD-636.5089

2018
Todos os direitos reservados
Publicado por Kindle Direct Publishing, Lexington, KY, USA.

HELTON FERNANDES DOS SANTOS

Médico Veterinário, MSc, Dr.
Professor Substituto Dep. de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP/UFSM)
Universidade Federal de Santa Maria – UFSM
Santa Maria, RS, Brasil.
heltonfs@gmail.com

Natural de Quaraí, RS; com graduação em Medicina Veterinária (2005), mestrado (2008) em Medicina Veterinária Preventiva pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Possui doutorado (2012) em Medicina Veterinária Preventiva – Virologia/Patologia pela Universidade de Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professor substituto do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da UFSM desde 2017, responsável pela disciplina de Doenças das Aves na graduação. Professor Colaborador do Instituto de Ciências Básicas da Saúde da UFRGS. Tem experiência na área de Medicina Veterinária Preventiva, com ênfase em Doenças Infecciosas de Animais, atuando principalmente nos seguintes temas: virologia, avicultura e medicina veterinária preventiva. Membro do Comitê de Sanidade Avícola do Estado do Rio Grande do Sul (COESA/RS), presidente do Comitê Técnico Sanitário da Associação Brasileira de Preservadores e Criadores de Aves de Raças Puras e Ornamentais (APCA), membro do CEUA do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul e professor dos Cursos de Especialização em Análises Clínicas e Especialização em Microbiologia Clínica da UFRGS.

MARISTELA LOVATO

Médica Veterinária, MsC, Dra.
Professora Titular Aposentada Dep. de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP/UFSM)
Universidade Federal de Santa Maria – UFSM
Santa Maria, RS, Brasil.
maristelalovato@gmail.com

Natural de Restinga Seca, RS; com graduação (1979) e mestrado (1985) em Medicina Veterinária pela Universidade Federal de Santa Maria (UFSM). Possui doutorado (2001) em Ciências Veterinárias pela Universidade de Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS). Professora Titular Aposentada do Departamento de Medicina Veterinária Preventiva (DMVP) da UFSM e Professora Voluntária do DMVP/UFSM. Tem experiência na área de Medicina Veterinária, com ênfase em Patologia Aviária, atuando principalmente nos seguintes temas: patologia e sanidade aviária, salmonelose aviária, sorologia e imunologia aviária, sanidade de ratitas e animais selvagens. Foi componente da Comissão Permanente de Avaliação e do Núcleo Estruturante do Curso de Medicina Veterinária da UFSM, coordenadora do Curso de Medicina Veterinária da UFSM (2005-2007), conselheira efetiva do CRMV-RS (2011-2014) e presidente da Comissão de Animais Selvagens do CRMV-RS, membro do Comitê de Sanidade Avícola do Rio Grande do Sul, presidente da Academia Rio-Grandense de Medicina Veterinária (2013-2015), membro da CEUA/UFSM, coordenadora do Laboratório Central de Diagnóstico em Patologias Aviárias e do Núcleo de Estudos de Patologias em Animais Selvagens do DMVP/CCR/UFSM, coordenadora do Curso de Especialização em Educação Ambiental da UFSM. Orientadora do Programa de Pós-graduação em Medicina Veterinária da UFSM em nível de Mestrado e Doutorado.

Colaboradores

Doenças das Aves

PAULO DILKIN

Médico Veterinário, MSc, Dr.
Prof. Adjunto Dep. de Med. Vet. Preventiva -DMVP/UFSM.
Universidade Federal de Santa Maria.
Santa Maria, RS, Brasil.
dilkinvet@gmail.com

FABIO LUIS GAZONI

Médico Veterinário, MsC.
Assistente Técnico Comercial – Vetanco.
Chapeco, SC, Brasil.
gazonivet@yahoo.com.br

FERNANDA FLORES

Médica Veterinária, MSc, Dra.
Coordenadora do Curso de Med. Veterinária.
Faculdade Murialdo.
Caxias do Sul, RS, Brasil.
fervetfb@gmail.com

LAURETE MURER

Médica Veterinária, MSc, Dra.
Residente em Med. Vet. Preventiva - DMVP/UFSM.
Universidade Federal de Santa Maria.
Santa Maria, RS, Brasil.
laumurer@hotmail.com

MARÍLIA BAIALARDI RIBEIRO

Médica Veterinária.
Residente em Med. Vet. Preventiva - DMVP/UFSM.
Universidade Federal de Santa Maria
Santa Maria, RS, Brasil.
mbaialardi@gmail.com

MARTA ELENA MACHADO ALVES

Médica Veterinária, MSc.
Doutoranda em Sanidade e Reprodução Animal/UFSM.
Universidade Federal de Santa Maria.
Santa Maria, RS, Brasil.
marta.elenamachado@gmail.com

ELISIANE RIGÃO PEDROSO

Acadêmica de Medicina Veterinária
Estagiária LCDPA/DMVP/UFSM
Universidade Federal de Santa Maria
Santa Maria, RS, Brasil.
elisirig.vet@gmail.com

Sumário

Doenças das Aves

1

1. Imunidade das Aves

Helton Fernandes dos Santos
Fernanda Flores

1.1. Imunidade 19

1.2. Constituição do Sistema Imunológico 20

1.3. Componentes do Sistema Linfoide 20

1.4. Imunidade Inata 22

1.5. Imunidade Adquirida 23

1.6. Transferência Materna 24

1.7. Imunidade Contra Patógenos 25

1.8. Vacinas 26

1.9. Bibliografia Consultada 30

2

2. Doenças Virais

Helton Fernandes dos Santos

2.1. Anemia Infecciosa das Galinhas 33

2.2. Artrite Viral 37

2.3. Bouba Aviária 40

2.4. Bronquite infecciosa das galinhas 43

2.5. Doença de Gumboro 48

2.6. Doença de Marek 51

2.7. Doença de Newcastle 54

2.8. Encefalomielite aviária 58

2.9. Influenza aviária 61

2.10. Laringotraqueíte infecciosa 64

2.11. Leucose aviária 66

2.12. Pneumovirose aviária 70

2.13. Bibliografia Consultada 76

3. Doenças Bacterianas

Laurete Murer
Maristela Lovato

3.1. Botulismo 81

3.2. Campylobacteriose 84

3.3. Clamidiose 86

3.4. Cólera Aviária 88

3.5. Colibacilose 91

3.6. Coriza Infecciosa 93

3.7. Micoplamose 95

3.8. Onfalite das Aves 98

3.9. Ornitobacteriose (ORT) 100

3.10. Salmoneloses 102
3.10.1. Pulorose 105
3.10.2. Tifo aviário 106
3.10.3. Paratifo aviário 107

3.11. Bibliografia Consultada 109

4. Doenças Fúngicas

Helton Fernandes dos Santos
Paulo Dilkin

4.1. Aspergilose 113

4.2. Efeitos Tóxicos das Principais Micotoxinas em Aves 116

4.3. Candidiases 128

4.4. Criptococoses 130

4.5. Dactilarioses 130

4.6. Dermatofitoses 131

4.7. Histoplasmoses 132

4.8. Megabacteriose 133

4.9. Zigomicoses 135

4.10. Bibliografia Consultada 136

5. Doenças Parasitárias

Maristela Lovato
Fabio Luis Gazoni
Helton Fernandes dos Santos
Marta Elena Machado Alves

5.1. Coccidiose 141

5.2. Criptosporidiose 155

5.3. Ectoparasitas em Aves 160
5.3.1. Sarna nas patas 160
5.3.1. Sarna nas penas 161
5.3.2. Sarna escamosa 161
5.3.3. Sarna dos sacos aéreos 162
5.3.4. Ácaro vermelho 162

5.4. Endoparasitas em Aves 164
5.4.1. Ascaridiose 164
5.4.2. Capilariose 164
5.4.3. Heterakiose 165
5.4.4. Singamose 166
5.4.5. Teníases 167

5.5. Histomoníase 168

5.6. Cascudinho 172

5.7. Bibliografia Consultada 174

6. Avitaminoses

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

6.1. Avitaminose A 179

6.2. Avitaminose B_1 180

6.3. Avitaminose B_2 181

6.4. Avitaminose B_3 182

6.5. Avitaminose B_4 184

6.6. Avitaminose B_5 185

6.7. Avitaminose B_6 186

6.8. Avitaminose B_9 187

6.9. Avitaminose B_{12} 188

6.10. Avitaminose D 189

6.11. Avitaminose E 191

6.12. Avitaminose H 192

6.13. Avitaminose K 193

6.14. Bibliografia Consultada 195

7. Outras Doenças

Maristela Lovato

7.1. Canibalismo 199

7.2. Celulite 200

7.3. Prolapso de Oviduto 203

7.4. Síndrome Ascítica 205

7.5. Síndrome da Morte Súbita (SMS) 208

7.6. Síndrome da Hipertensão Pulmonar (SHP) 212

7.7. Síndrome da Má Absorção (SMA) 213

7.8. Bibliografia Consultada 218

8. Toxicologia em Aves

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

8.1. Intoxicações em Aves **221**

8.2. Intoxicação por Cloreto de Sódio **225**

8.3. Toxicidade dos Minerais **227**

8.4. Intoxicação por Medicamentos **230**

8.5. Intoxicação por Defensivos Agropecuários **234**

8.6. Intoxicação por Desinfetantes **237**

8.7. Intoxicação por Gases Tóxicos **239**

8.8. Intoxicação por Plantas Tóxicas **241**

8.9. Bibliografia Consultada **245**

Índice remissivo **247**

Introdução

A avicultura brasileira é hoje uma referência mundial em produção de aves, exportação de carne de frango e em produção de ovos, sendo que a tecnologia empregada é uma das mais avançadas em comparação com outros setores da agropecuária.

Nos últimos 20 anos, nenhum outro segmento da agropecuária investiu tanto em inovações dos equipamentos, manejo, genética, sanidade e aperfeiçoamento profissional quanto à avicultura. Portanto, a evolução da avicultura é o resultado de um casamento perfeito entre genética, nutrição, sanidade, equipamentos, manejo e profissionais qualificados.

Com rigorosa seleção das avós, matrizes e pintos de um dia, as patologias a campo diminuíram muito, porém algumas enfermidades ainda são frequentes, exigindo a manutenção de pesquisas nas diferentes áreas da sanidade avícola.

Destaca-se o Programa Nacional de Sanidade Avícola (PNSA) do Ministério da Agricultura, Pecuária e Abastecimento (MAPA), que estabelece as diretrizes de controle de doenças e oferece condições de aceitação das aves no comércio internacional de carnes de frangos, pinto de um dia e ovos férteis, assumindo a responsabilidade do papel no cenário avícola e certificando granjas livres de doença de Newcastle (DNC), salmoneloses e micoplasmoses. Com isso, a carne de frango produzida no país adquire maior credibilidade nos mercados consumidores, interno e externo.

Diante da emergência de surtos de DNC e Influenza aviária no cenário mundial, mantém-se, a linha produtiva de aves, atenta à criação de várias normas e processos de vigilância ativa para as duas enfermidades. O desafio de manter o país livre destas doenças, ao mesmo tempo em que se mantem exigências do comércio internacional qualificam a bandeira atual da Avicultura Brasileira.

Este trabalho visa levar aos interessados, de forma resumida, as principais patologias aviárias. Apresenta itens referentes à etiologia, sinais clínicos, lesões macro e microscópicas, diagnóstico, tratamento e profilaxia, contribuindo desta forma para orientar os acadêmicos e técnicos da área na solução de problemas sanitários que ocorrem na criação de aves, em especial da avicultura industrial.

Autores.

Imunidade das Aves | 1

Helton Fernandes dos Santos
Fernanda Flores

1.1. Imunidade 19

1.2. Constituição do Sistema Imunológico 20

1.3. Componentes do Sistema Linfoide 20

1.4. Imunidade Inata 22

1.5. Imunidade Adquirida 23

1.6. Transferência Materna 24

1.7. Imunidade Contra Patógenos 25

1.8. Vacinas 26

1.9. Bibliografia Consultada 30

1.1. Imunidade

Helton Fernandes dos Santos
Fernanda Flores

O estudo da imunologia permite compreender os fenômenos desencadeados pelo organismo frente a estímulos externos. O sistema imunológico das aves é importante, não apenas pelo que representa para indústria avícola, mas também por fornecer subsídios para elucidação das funções imunológicas em outras espécies, inclusive o homem. A maioria dos estudos acerca do sistema imune aviário foi realizado em galinhas e pode não se aplicar as demais espécies de aves, assim como os programas de imunização são espécies específicos.

O sistema imunológico das aves difere dos mamíferos por possuir a bolsa de Fabricius (bolsa cloacal) e pela ausência de linfonodos. Porém, não diferem na resposta imunitária, na qual uma série de células e fatores solúveis devem trabalhar juntos para desenvolver uma resposta imune protetora, com finalidade de manter a homeostase do organismo.

Após a análise do genoma da galinha genes ortólogos como catelicidina, fatores estimuladores de colônias e interleucinas (IL3, IL4, IL7, IL9, IL13, IL26), antes existentes somente em mamíferos, agora podem ser encontrados em aves. As galinhas tem receptores de superfície do tipo *Toll like Receptor* (TLR) TLR1, TLR2, TLR3, TLR4, TLR5, TLR7, mas não possuem TLR8, TLR9, TLR10. Estes são receptores de superfície capazes de reconhecer padrões moleculares associados a patógenos (PAMP's). Essa ligação é responsável pela ativação da resposta imune inata, iniciando a resposta inflamatória.

Nas aves, há órgãos linfoides centrais ou primários: a bolsa de Fabricius e o timo, onde ocorrem as diferenciações funcionais e fenotípicas dos linfócitos B (bursadependentes) e T (timodependentes), respectivamente. E órgãos linfoides secundários ou periféricos que se caracterizam por serem agregados de linfócitos e células apresentadores de antígenos, espalhados pelo corpo: baço, medula óssea, glândulas de Harder, placas de Peyer, divertículo de Meckel. tecidos linfoides associados à conjuntiva (CALT), a mucosa (MALT), aos brônquios (BALT) e ao intestino (GALT).

O tecido linfoide associado à mucosa (MALT) é um componente bem desenvolvido nas aves. O componente intestinal deste tecido mucoso chama-se GALT (tecido linfoide associado ao intestino) e responde por aproximadamente 80% de todo o potencial imune do MALT. A distribuição dos órgãos linfoides primários e secundários ao longo do GALT é complexa e estão distribuídos por todos os seguintes seguimentos anatômicos da ave: Esôfago, inglúvio, ventrículo e proventrículo; alça duodenal e pâncreas, jejuno (no qual se encontra dois importantes órgãos linfoides – placas de Peyer e divertículo de Meckel; Iléo, ceco, reto e cloaca).

A resposta imunitária é dividida, para melhor compreensão, em Imunidade Inata (Natural/ Inespecífica) responsável pela primeira linha de defesa do organismo como também pela indução de respostas específicas; e

Imunidade Adquirida também chamada de Adaptativa ou Específica que tem capacidade de distinguir diferentes moléculas e possuem memória frente a elas, respondendo com maior intensidade a uma segunda exposição. A resposta Imune Adquirida é subdividida em resposta Celular (ativa) e Humoral (passiva) dependendo dos componentes que participam da resposta. Ainda, a resposta imune está organizada em três fases distintas, na qual o processo de cada uma é importante para a efetivação da resposta protetora desejada: a) Fase de reconhecimento do antígenos pelas células de defesa; b) Fase de ativação que se define por proliferação e diferenciação celular; e c) Fase efetora propriamente dita.

O sistema imunológico da ave está diretamente relacionado à fisiologia do animal com estreitas ligações com os sistemas endócrino e nervoso. Uma resposta inadequada do sistema imune pode gerar doenças imunomediadas como por exemplo, a Tireoidite Autoimune que ocorre na linhagem OS (obesa) de galinhas Leghorn brancas, dentre outras doenças.

Fatores nutricionais tais como ingestão de metais pesados, micotoxinas e deficiência de nutrientes, principalmente vitaminas e minerais; Fatores genéticos relacionados a algumas linhagens e o manejo, principalmente relacionado ao conforto térmico das aves, podem alterar as respostas imunológicas. Sabe-se que a liberação de corticosterona, ocasionada por fatores estressantes, pode causar a involução do tecido linfoide, supressão da resposta imune adquirida, redução do número de linfócitos circulantes e suscetibilidade nas infecções virais. Em pequenas doses a corticosterona funciona como imunomodulador do sistema imune dificultando a resistência de patógenos.

1.2. Constituição do Sistema Imunológico

É constituído pelo sistema linfoide, do qual se originam varias espécies funcionais de linfócitos e plasmócitos, e o sistema monocítico fagocitário, também chamado de sistema acessório do sistema imunitário, que produz os macrófagos.

1.3. Componentes do Sistema Linfoide

O sistema linfoide é composto de estruturas linfoides organizadas (glândulas de Harder, timo, baço, tonsilas cecais e bolsa de Fabricius) e de tecido linfoide não organizado, que se encontra espalhado no organismo das aves, dispondo-se em quase todos os sistemas e órgãos como coração, pulmões, intestinos, fígado entre outros.

Somente o timo e a bolsa de Fabrício regridem com a maturidade sexual por volta das 20-25 semanas de idade.

Glândula de Harder

A glândula de Harder é um órgão tubuloacinar, de secreção mucoide. Localizada na membrana nictitante, na porção ventro caudal ocular e tem coloração rosa-pálida ou marrom-avermelhada. A glândula produz a resposta imune local, principalmente pela secreção de IgA, que constitui barreira ao estabelecimento das infecções que tenham como porta de entrada as vias aerógena e ocular.

Timo

O timo é constituído de três a oito lobos achatados de coloração rosa-pálida, medindo cerca de 1,0 cm de comprimento cada um, e localiza-se em cada lado do pescoço das aves, próximo da veia jugular. Atinge seu desenvolvimento máximo aos cinco meses de idade, quando então inicia a sua regressão fisiológica. Cada lobo é constituído de vários lóbulos separados por tecido conjuntivo. O lóbulo é formado por uma cortical rica em células linfoides (células T) e uma medular de coloração mais pálida, contendo células T, células reticulares, fibras reticulares, ilhotas de células epiteliais (corpúsculos de Hassal), em células interdigitadas apresentadoras de antígenos e portadoras de MHC de classe I e II.

Os linfócitos T originam-se a partir de células primordiais precursoras linfoides, os hemocitoblastos, derivados inicialmente do fígado fetal e posteriormente da medula óssea. Os hemocitoblastos migram para o interior do timo entre o sexto e o sétimo dia de incubação do embrião de galinha. As células epiteliais aí presentes produzem fatores como a timopoetina, timomedulia, timosina e fator tímico sérico que influenciam os hemocitoblastos a originar células T jovens ou timócitos maduros.

Baço

É uma estrutura esférica com cerca de 2 cm de diâmetro na galinha e de coloração vermelho-escura, que está situada à direita do proventrículo. Histologicamente é composto de polpa branca e polpa vermelha, que são sustentadas por estroma de fibras reticulares.

A polpa branca consiste de tecido linfoide típico com arteríola na porção central. A polpa vermelha é formada de seios venosos separados por cordas de células mononucleares, linfócitos, macrófagos e células sanguíneas.

Tonsila cecal

Localizam-se na porção proximal dos cecos, cerca de 4 a 8 mm de seu início, tendo a forma de uma placa saliente na mucosa. Histologicamente revestida pela mucosa intestinal, onde forma numerosas criptas. Os folículos linfoides com centros germinativos abundantes estão disseminados por toda a área. As células epiteliais que revestem os folículos linfoides das tonsilas cecais são capazes de processar antígenos. As tonsilas cecais não estão presentes logo após o nascimento e o seu aparecimento depende estreitamente de estímulos antigênicos produzidos na mucosa intestinal, os quais ocorrerão após o nascimento, com a ingestão de alimentos e o estabelecimento da microbiota normal, inclusive dos microorganismos patogênicos.

Bolsa de Fabricius - Bolsa cloacal

Está presente apenas em aves. Consiste em um divertículo dorsal do reto, o qual alcança seu desenvolvimento máximo às 10 semanas de idade na galinha. É formada por dobras de epitélio simples primástico, sustentado por estroma conjuntivo, sendo que sobre essas dobras se espalham os folículos linfoides.

Do 4° ao 5º dia de embriogênese, dá-se inicio ao desenvolvimento da bolsa, a

partir do epitélio da cloaca primitiva e ocorre a formação de um tripeptídeo chamado *bursina,* o qual é um hormônio de diferenciação de células B. No 21º dia até a eclosão, a bolsa começa a evoluir. A partir do 21º dia de vida, a bolsa alcança seu maior tamanho com a migração dos linfócitos atingindo seu ponto máximo e iniciando o processo de involução fisiológica. Com 20 semanas de vida, restam apenas resquícios do órgão (tecido conjuntivo), cistos e folículos sequestrados por tecido fibroso. As citocinas envolvidas no desenvol-vimento, diferenciação e ativa-ção das células B na Bolsa cloacal, são: IL4, IL5, IL7.

Divertículo de Meckel

O afluxo de células linfoides para este tecido se inicia com duas semanas de idade nas galinhas, formando centro germinativos entre 5 a 7 semanas, permanecendo funcionais até 20 semanas. Existem células secretoras e grandes quantidades de plasmócitos oriundos dos linfócitos B presentes. Considera-se que o divertículo de Meckel seja o terceiro órgão linfo-epitelial das aves jovens, devido à presença das células secretoras.

Placas de Peyer

As placas de Peyer apresentam-se como agregados linfoides do intestino, localizada na porção mais distal do íleo, com um tecido linfoide característico, com zona T e B dependente. Os antígenos que chegam ao intestino são absorvidos e processados por macrófagos e sofrem ação das imunoglobulinas expressas das células B.

1.4. Imunidade Inata

É a primeira linha de defesa, atua após o antígeno burlar as barreiras físicas do organismo. Composto principalmente por macrófagos, células dendríticas e outras células fagocíticas presentes nos tecidos. Ao entrarem em contato com o patógeno secretam citocinas e quimiocinas que iniciam o processo inflamatório local. Esse processo inespecífico de fagocitose é essencial para, se não eliminar o antígeno, diminuir em até 10.000 vezes a sua quantidade, e assim iniciar a resposta adaptativa. O processo inflamatório granulomatoso que ocorre em algumas casos, como por exemplo, na Aspergilose, se refere ao acúmulo de células fagocíticas tentando destruir o patógeno. Granulomas também podem ser encontrados em algumas respostas inadequadas do sistema imune, como deficiência na capacidade destrutiva dos fagócitos, sendo responsável por uma imunodeficiência primária, denominada doença granulomatosa crônica.

Heterofilos (semelhante aos neutrófilos em mamíferos) e proteínas do soro se acumulam no sítio da inflamação numa tentativa de destruir o patógeno. Os heterófilos produzem citocinas pró-inflamatórias (IL1β, IL6, e IL8), na qual apresentam propriedades quimiotáxicas e induzem a maturação e diferenciação de leucócitos em aves.

O Sistema Complemento, por meio da Via Clássica e Alternativa, é importante principalmente, na defesa contra patógenos bacterianos. Células *Natural Killer* que são células citotóxicas atuam destruindo células infectadas com vírus ou células tumorais, por apoptose. Estudos demostram que a expressão das NK *in vivo*, nas aves, varia de acordo com a idade, genética, exposição a agentes

infecciosos ou presença de tumores.

Uma particularidade do sistema imune inato das aves é o papel dos trombócitos (semelhante às plaquetas em mamíferos). Eles tem função hemostática, participando da cascata de coagulação e uma atividade fagocitica. Suas vesículas citoplasmáticas contém ácidos graxos, proteínas básicas e fosfatase ácida, que podem ter um papel importante na digestão de materiais fagocitados. Eles também tem capacidade migratória com importante papel na infecção. No geral a reposta imune inata é rápida, tem duração média de 96 horas e é inespecífica em relação a sua atuação.

1.5. Imunidade Adquirida

O sistema imune das aves tem seu funcionamento fundamentado na atuação de varias células, entretanto as mais importantes para a resposta adquirida são os linfócitos T e B e os macrófagos. Os linfócitos T e B respondem relativamente na fase de indução a uma ampla variedade de antígenos, proporcionando, na fase efetora, ao organismo hospedeiro um estado de memória imune e um padrão alterado de defesa específica muito eficiente. Os linfócitos das aves se originam do saco vitelínico e migram para a bolsa cloacal ou para o timo.

Imunidade Celular das Aves

As células T são responsáveis pela imunidade celular e reconhecem os antígenos através de células apresenta-dora de antígenos - APC's (macrófagos, células dendríticas e células B). Os linfócitos T constituem cerca de 60% a 70% dos linfócitos sanguíneos. As moléculas do Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC) nas aves estão organizadas de forma diferente e em menor número em relação às moléculas de mamíferos. O MHC das galinhas ocupa 92kb, contendo apenas 19 genes, e é dividido em regiões independentes, designadas MHC-B e MHC-Y. As duas localizadas no cromossomo 16, mas não separadas por uma região de organização nuclear. Nos haplótipos da galinhas comuns, são dominantemente expressas apenas uma molécula de classe I (MHC-BF) e uma molécula de classe II (MHC-BL).

Contudo, a atuação do MHC é semelhante a dos mamíferos. MHC-I são expressas por todas as células nucleadas e reconhece antígenos endógenos e está associado a linfócitos citototóxicos (CD8); Enquanto as moléculas de MHC-II são expressos exclusivamente nas células APC's e reconhece antígenos exógenos e está associado a linfócitos auxiliares (CD4). Ainda as células T auxiliares (Helper) se subdividem e duas populações: T_H1 atuante contra antígenos intracelulares e T_H2 contra antígenos extracelulares.

Imunidade Humoral das Aves

Após o reconhecimento do antígeno e a expansão clonal ocorre a diferenciação dos linfócitos B em plasmócitos produtores de anticorpos (Ac), que também são chamados de imunoglobulinas. A ave possui anticorpos IgY, IgM e IgA, na qual são os principais componentes da resposta humoral.

O IgM aparece 4-5 dias após a exposição aos antígenos e desaparece ao 10-12 dias. Está presente na maioria dos linfócitos B e é o primeiro Ac produzido após a resposta primária. À medida que a

resposta imune progride ocorre a mudança de classe e a produção das outras imunoglobulinas.

O IgY é comumente chamado de IgG, tendo baixo peso molecular e sendo encontrado em grande quantidade no soro. IgG ou IgY é detectada 5 -7 dias após a exposição; o pico acontece às 3,5 semanas e então diminui gradativamente. IgY é o principal Ac produzido após a imunização secundária, atua como principal mecanismo de defesa de infecções sistêmicas e como mediador de reações anafiláticas (semelhante à IgE em humanos).

IgA é predominantemente produzida pelos plasmócitos presentes nas placas de Peyer e nos MALTs presentes nas tonsilas cecais. Aparece apos 4-5 dias da exposição, estando presente nas secreções das mucosas dos olhos, trato respiratório, intestinos e na bile.

As galinhas geram diversidade de anticorpos de uma maneira diferente daquela vista em mamíferos, por meio de conversão gênica, hipermutação somática e junções imprecisas V-J. Além disso, no momento do processo o rearranjo dos genes que ocorre durante toda a vida dos mamíferos, em aves acontece entre 10 a 15 dias da embriogênese, no momento que há expansão clonal dos linfócitos na bolsa cloacal. Durante esse período de 5 dias, as aves geram todas as especificidades de anticorpos que precisarão para o resto de suas vidas. Após a degeneração da bolsa na puberdade, as galinhas tem que produzir anticorpos a partir da diversidade de linfócitos B gerados no início da vida.

Os anticorpos ligam-se diretamente ao Ag ou ativam sistema complemento. Ao se ligarem diretamente, podem aglutinar as partículas, formando um aglomerado; podem fazer com que ocorra precipitação do complexo Ag-Ac, formando um composto insolúvel. O Ac pode se ligar a porções importantes do Ag. A mais importante forma de eliminação de Ag nas aves é pela ligação direta Ag-Ac, facilitando a destruição pelos macrófagos. A principais funções dos anticorpos são: Neutralização, opsonização e ativação do complemento.

A resposta imune humoral tem importância fundamental na criação de frangos, já que grande parte dos vírus patogênicos para aves induzem essa resposta. As citocinas que estimulam a resposta imune humoral são IL4, IL5, IL10 e o fator de crescimento transformador-β (TGF-β). Em aves a IL6 é responsável pela diferenciação das células B em plasmócitos secretores de anticorpos. As citocinas IL5 e IL15 foram identificadas em aves e também atuam na resposta humoral na diferenciação das células B nos GALT.

1.6. Transferência Materna (Imunidade Passiva)

Recém-nascidos contam com anticorpos maternos para assegurar sua higidez. A transferência destes anticorpos se dá durante o desenvolvimento embrionário e primeiros dias após a eclosão, pela absorção do saco da gema.

Entretanto, a capacidade de transferência é dependente de diversos fatores fisiológicos, incluindo a idade da matriz e os desafios de campo ou vacinal enfrentados por ela. Os níveis de anticorpos da mãe tem correlação direta com os níveis de anticorpos maternos dos pintainhos, no momento do nascimento. Anticorpos maternais estão presentes na gema, clara e fluidos do ovo. IgG circulante → ovários → ovócitos maduros → fertilização → IgG no saco vitelino (a partir da gema) →

circulação embriônica em desenvolvimento (11 dias de incubação – máximo na eclosão) → IgM e IgA → a partir do albúmen.

Após a eclosão e o crescimento do pintainho o nível de anticorpo materno diminui progressivamente em função do metabolismo da ave.

1.7. Imunidade Contra Patógenos

Bactérias

Todo o microorganismo bacteriano que consegue penetrar as barreiras tegumentares ou as mucosas podem ser destruídos através da ativação da via "Alternativa" do sistema complemento. Processo que resulta na fagocitose das bactérias e na degranulação dos heterófilos resultando em uma reação inflamatória aguda. Entretanto, algumas bactérias que formam o complexo Ag-Ac ativam o complemento pela via Clássica e posteriormente estimulam a fagocitose.

Outras bactérias, como por exemplo, *Mycoplasma gallisepticum e Salmonella,* conseguem sobreviver dentro dos macrófagos e ficam protegidas da ação dos fatores humorais. Nestes casos os mecanismos de mediação celular serão mobilizados.

Além disso, bactérias intracelulares, como por exemplo, *Mycobacterium* sp., *Listeria, Salmonella* Pullorum, *Chlamydia psittaci* resistem a fagocitose e sua eliminação ocorre pelas células *Natural Killer*. Já as bactérias capsuladas (*Samonella* sp., *Escherichia coli*) resistem à fagocitose e são mais virulentas em relação as que não possuem, apesar deste ser o componente de menor imunogenicidade. As cápsulas que contém ácido siálico, inibem a ativação do complemento pela via Alternativa e o principal mecanismo utilizado pelas bactérias para escapar da imunidade humoral é a variação genética dos antígenos de superfície.

Vírus

Após a penetração do vírus na célula permissiva os mesmos se replicam causando lesões teciduais e consequente morte celular, ocorrendo liberação de novas partículas virais.

Os vírus liberados pela lise de uma célula infectada podem ser neutralizados por anticorpos impedindo a entrada destes vírus em outras células hospedeiras. Estes anticorpos podem ainda opsonizar e promover a eliminação de vírus por fagocitose; esta ação pode também ativar o complemento. Já os vírus que se mantem no interior da célula precisam ser destruídos por meio de células T $CD8^+$ associadas a MHC-I; a consequência desta associação é a morte celular e/ ou a ativação de citocinas tipo IFNy e as *Natural Killer* aumentam o potencial de destruição. Entretanto, existe os mecanismos de evasão do sistema imunológico, como por exemplo, o mecanismo de mutações e rearranjos dos vírus RNA, que ocorre nos vírus aviários.

Na maioria das vezes a resposta protetora vem da associação de diferentes tipos de imunidade, por exemplo, para o vírus da bronquite infecciosa das galinhas interatuam a imunidade humoral, a imunidade mediada por células, a imunidade produzida no trato respiratório ou digestório e a imunidade materna.

Fungos

A resposta imunológica contra fungos ainda é pouco elucidada, mas acredita-se em uma resposta semelhante a que ocorre com as bactérias. Os principais mediadores da resposta inata contra fungos são os heterófilos e os macrófagos, que liberam substâncias fungicidas e a imunidade adquirida ocorre via células T.

Parasitas

A principal resposta imune inata ocorre pela fagocitose, contudo os parasitas desencadeiam diferentes mecanismos de imunidade inata, e geralmente são capazes de sobreviver e se replicar nos organismos que infectam porque são bem adaptados para resistir ás defesas do hospedeiro. Protozoários em geral, são eliminados por mecanismos semelhantes aqueles para bactérias intracelulares e vírus. Já a defesa contra helmintos é mediada pela ativação de células T_{Helper}.

A evasão geralmente ocorre por diminuição da imunogenicidade, dificultando as respostas do hospedeiro. Alterações nos antígenos de superfície "enganam" o sistema imune; e o desenvolvimento de tegumento que resiste a ação do complemento também pode ocorrer. Alguns parasitas se escondem desenvolvendo cistos que são resistentes aos efeitos do sistema imune. Há ainda a anergia das células T aos antígenos parasitários, por mecanismos ainda não compreendidos. Eosinófilos não são encontrados na resposta contra parasitas como em mamíferos.

1.8. Vacinas

A avicultura industrial alcançou um extraordinário desenvolvimento nos últimos anos e a vacinação ou imunização foi um dos principais avanços no ramo da imunologia. Este procedimento contribui muito para a prevenção de doenças e, consequentemente, para a manutenção do *status* sanitário brasileiro.

Conceitualmente, as vacinas são produtos imunogênicos vivos e/ou inativados elaborados a partir de unidades ou subunidades antigênicas de cepas vacinais cultivadas para combater ou prevenir doença. Sua utilização está relacionada aos programas de biosseguridade existentes na granja avícola, já que a vacinação é uma ferramenta auxiliar na prevenção de doenças. A intensidade do uso está diretamente ligada ao grau de exposição a agentes patogênicos e o risco de contagio de determinada população avícola.

Vacinas Vivas

As vacinas vivas funcionam infectando as aves como se fosse a doença, porém de forma mais branda. Quase sempre a multiplicação do agente é limitada, e o aparecimento da imunidade é rápido. As vacinas vivas podem ser mono ou polivalentes. Quando combinadas contem microorganismos diferentes no mesmo frasco (Marek e Gumboro, por exemplo). As vacinas vivas tendem a induzir proteção de base celular embora estimulem, também, a produção de anticorpos.

Atualmente as vacinas vivas são utilizadas para as seguintes doenças virais: Doença de Newcastle, Bronquite

Infecciosa das Galinhas, Doença de Gumboro, Doença de Marek, Bouba Aviária, Encefalomielite Aviária, Artrite Viral; As vacinas virais combinadas: Doença de Newcastle e Bronquite Infecciosa das Galinhas; Encefalomielite Aviária e Bouba Aviária, Vacinas contra Doença de Marek (SB1 e HVT); Vacinas de Marek e Gumboro. Ainda existem as vacinas vivas contra doenças bacterianas: Tifo Aviário e Infecções contra *Mycoplasma gallisepticum*.

As vacinas virais são produzidas por meio de sucessivas passagens em tecidos ou fluidos embrionados de ovos de galinhas (OEG) ou cultivo celular; e as vacinas bacterinas a partir da propagação em meios de cultura artificiais ou sintéticos.

Vacinas Inativadas

As vacinas inativadas ou mortas contem culturas bacterianas ou virais que são inativadas utilizando técnicas físicas (calor, ultravioleta, radiação ionizante, etc.), ou agentes químicos (formaldeído, fenol, propiolactona, etilenodiamina, etc.). Os agentes utilizados na produção de vacinas inativadas podem ser atenuados, mais seguro laboratorialmente e ou totalmente patogênico, na qual apresenta maior espectro antigênico.

A maioria das vacinas inativadas tem adição de adjuvantes de imunidade. Os adjuvantes mais comuns são os oleosos e o aquoso (hidróxido de alumínio). A proteção induzida por vacinas inativadas é, primordialmente, humoral e tendem a induzir produção específica para o sorotipo presente na vacina. Também pode ser mono ou polivalente (vacina tríplice oleosa contra Newcastle, Gumboro e bronquite infecciosa, por exemplo) ou ainda combinando antígenos virais e bacterianos.

Atualmente, as vacinas inativadas são: doença de Newcastle; bronquite infecciosa das galinhas, síndrome da queda de postura, síndrome da cabeça inchada; coriza infecciosa das galinhas, *Salmonella* Enteritidis, cólera aviária e colibacilose aviária.

De modo geral as vacinas inativadas também devem ser armazenadas ao abrigo da luz, a uma temperatura de 2º a 8ºC e quando administradas devem estar a temperatura ambiente (aproximadamente 25ºC).

Vacina Autógena

As vacinas autógenas são, geralmente, inativadas (microorganismo morto). Há necessidade de identificação e isolamento do agente na granja ou região onde se pretende usar a vacina. Geralmente utilizadas para e Cólera Aviária e Coriza Infecciosa das Galinhas.

Vacinas de Subunidades

Um segunda geração de vacinas vivas que está sendo desenvolvida; são recombinantes e usam um vírus vivo vacinal, como Bouba Aviária, como vetor para transportar material genético de outro agente infeccioso, o qual desencadeará imunidade.

Administração das vacinas

As vacinas aviárias podem ser aplicadas individualmente por meio de gota ocular, oral, injetáveis pela via subcutânea na região dorsal do pescoço, intramuscular no peito, na coxa, na membrana da asa, vacinação no folículo da pena e via ovo. Ou de forma massal via água de bebida e por pulverização.

A eleição de uma ou outra vacina ou

do método de aplicação, depende de vários fatores, visto que todos os métodos possuem vantagens e desvantagens. Entre os mais importantes pode-se mencionar: o tipo de ave, a idade da ave, a doença, patogenicidade do antígeno. o tipo de vacina e as condições locais.

Considerações sobre vacinas

A vacinação de aves combinando vacinas vivas e inativadas induz a uma resposta imune altamente efetiva. O reconhecimento da importância dos mecanismos de imunidade humoral, bem como de imunidade celular estão guiando novas pesquisas no ramo da imunização. As vacinas estão sendo baseadas na identificação de antígenos e epítopos apropriados, considerando-se sua presença no sistema imune e o modo como agem. Além disso, novos adjuvantes estão sendo pesquisados para se obter melhor resposta imune com menor quantidade de antígeno e menores reações adversas. Um exemplo, são as citocinas aviárias e os adjuvantes de mucosas, pois ambos apresentam bons resultados e prometem melhorar o desempenho das vacinas.

Além disso, tem-se investido muito na vacinação de mucosa que tem por objetivo o desenvolvimento da resposta Imune Adaptativa na mucosa, assim prevenindo a invasão de agentes protegênicos por esta via.

Após a vacinação, as barreiras à infecção nas mucosas são reforçadas, principalmente através da indução da produção anticorpos específicos (IgA).

Tanto a vacina viva atenuada como a inativada de mucosa é desenvolvida para atender a necessidade de uma melhor proteção contra patógenos que ganham acesso ao corpo através da superfície das mucosas. Enfermidades que cursam com problemas respiratórios como Bronquite Infecciosa das Aves apresentam melhor resposta quando a vacina é administrada óculo-nasal, estimulando proteção local, tendo a glândula de Harder importância fundamental sobre a resposta vacinal feita por essa via.

A administração de vacinas nas superfícies das mucosas demonstrou provocar uma resposta imune humoral e celular adequada no local da administração e em locais distantes das mucosas, como também uma resposta imune sistêmica, além de memória imunológica.

De fato as vacinas mais eficientes são as que induzem resposta imune humoral e celular, a maioria das vacinas convencionais induzem somente resposta de anticorpos com uma imunidade celular limitada, sendo que a maioria é administrada via parenteral contra patógenos ou toxinas sistêmicas.

Essas vacinas provocam uma resposta imune sistêmica forte (produção de anticorpos), mas uma resposta imune fraca na mucosa. As vacinas sistêmicas são mais caras, requerem administração por pessoal treinado, apresentam, riscos de segurança relacionados com infecção no local da injeção, reutilização de agulhas e suas eliminação. Em contraste, a vacinação de mucosa é mais facilmente distribuída, permite a administração de múltiplos antígenos, induz o desenvolvimento de anticorpos na mucosa e na resposta imune celular sistêmica e local transformando-a em um local alvo ideal para a vacinação.

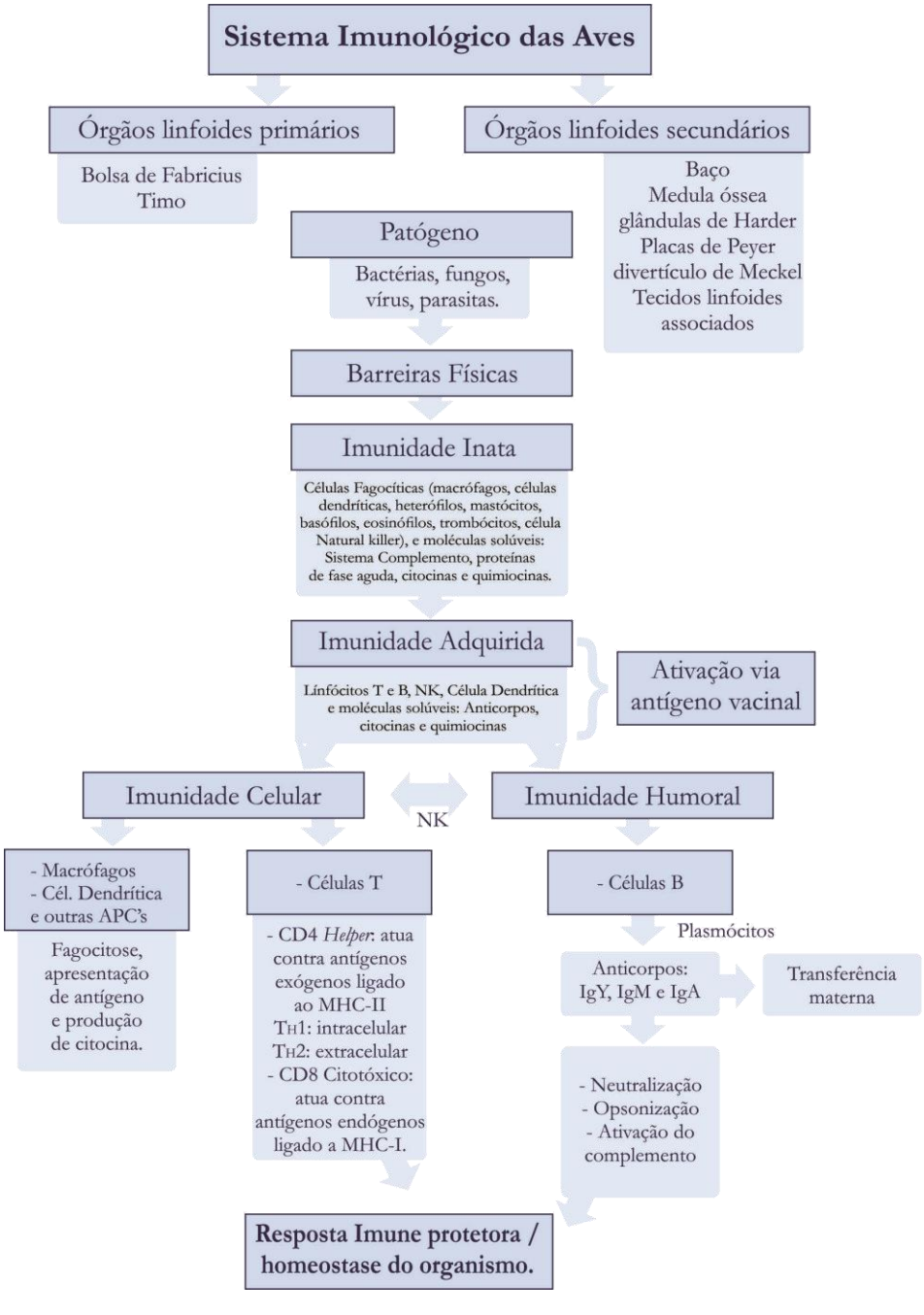

Figura 1: Representação gráfica do mecanismo imunológico em aves.

1.9. Bibliografia Consultada

ANDREATTI FILHO, R.L. Prevenção de Doenças: Biosseguridade em Avicultura. In: ANDREATTI FILHO, R.L., Saúde Aviária e Doenças. São Paulo: Roca, 2007. 246p.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226p.

CRUVINEL, W.M. et al. Sistema imunitário - Parte I. Fundamentos da imunidade inata com ênfase nos mecanismos moleculares e celulares da resposta inflamatória. São Paulo: Revista Brasileira de Reumatologia. v. 50, n.4., 2010. p.434-447.

FERNANDES, D.C. et al. Biologia do sistema imune de aves. Ensaios e Ciência: Ciências Biológicas, Agrárias e da Saúde. v. 17, n. 5, 2013. 131-140p.

FLORES, F.; NÄÄS, I.A.; GARCIA. R. G. Variação térmica durante a incubação de ovos e seus efeitos sobre os componentes imunológicos do embrião. Enciclopédia Biosfera. v. 9, n. 17, 2013. 2594p.

FLORES, F. et al. Effect of embryo thermal stimulations on the serum levels of immunoglobulins and corticosterona, end organ histopathology of 1 day old broilers. Revista Brasileira de Ciência Avícola. v.18, n.2 incubation. 2016. 75p.

FRASIER, C.M. Manual Merck de Veterinária. 9 ed. São Paulo: Merck, 2008. 2336p.

IVANOV, I.D. Enfermedades de las aves. In: Atlas a color. Stara Zagora. Bulgaria: Ceva. 2011. 208p.

KORVER, D.R. Overview of the Immune Dynamics of the Digestive System. The Journal of Applied Poultry Research. v.15, n.1. 2006. p.123–135.

MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. Fisiologia Aviária Aplicada a Frangos de Corte, Jaboticabal: FUNEP/UNESP. 1994. 246p.

MACARI M., MENDES, A.A.; MENTEN, J. MACARI, M.; MENDES, A.A. Manejo de Matrizes de Corte. Campinas: Facta, 2005. 421p.

OGLESBEE, B.L. Técnicas Aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p.1533-1539.

OGLESBEE, B.L; BISHOP, C.L. Doenças infecciosas aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca. 2003. 154-1555p.

QUESENBERRY. K. Distúrbios neurológicos aviários. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. 1603-1608p.

REVOLLEDO, L.; FERREIRA, J.P. Patologia Aviária. São Paulo: Manole. 2008. 510p.

RITCHIE, B.W.; HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. Avian Medicine: principles and application. Lake Worth: Wingers Publishing. 1994. 1384p.

RUPLEY, A. E. Manual de Clínica Aviária. São Paulo: Roca, 1999. 582p.

SAIF, Y. M et al. Diseases of Poultry. 12. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2008. 1409p.

SAMUELSON, D.A. Tratado de histologia veterinária. 1. ed. Rio de Janeiro: Elsevier. 2007. 527p.

SANTOS, B.M.; et al. Guia de Diagnóstico de Doenças Avícolas. Viçosa: UFV. 2008. 52p.

SANTOS, B.M.; MOREIRA, M. A.; DIAS, C. C. A. Manual de doenças avícolas. Viçosa: UFV, 2008. 224p.

SWAYNE D. E. et al. Diseases of Poultry. 13. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2013. 1408p.

TIZARD, I.R. Imunologia Veterinária. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014. 568p.

TULLY, T.N.; DORRESTEIN. G.M.; JONES, A.K. Clínica de Aves. 2. ed. São Paulo: Elsevier. 2010. 323p.

Doenças Virais | 2

Helton Fernandes dos Santos

2.1. Anemia Infecciosa das Galinhas 33

2.2. Artrite Viral 37

2.3. Bouba Aviária 40

2.4. Bronquite Infecciosa das Galinhas 43

2.5. Doença de Gumboro 48

2.6. Doença de Marek 51

2.7. Doença de Newcastle 54

2.8. Encefalomielite Aviária 58

2.9. Influenza Aviária 61

2.10. Laringotraqueíte Infecciosa 64

2.11. Leucose Aviária 66

2.12. Pneumovirose Aviária 70

2.13. Bibliografia Consultada 76

2.1. Anemia Infecciosa das Galinhas

Helton Fernandes dos Santos

Chicken anemia virus

Doença caracterizada por acometer aves jovens, por marcada anemia, aplasia medular, atrofia de órgãos linfoides, retardo no crescimento e imunodepressão. Aves com mais de duas semanas são susceptíveis, mas na sua maioria não desenvolvem a doença na sua forma clinica. É considerada uma das viroses do complexo de doenças imunodepressoras mais importante sob o ponto de vista econômico para a avicultura.

Etiologia

O vírus da anemia infecciosa das galinhas foi descrito pela primeira vez, em 1979, no Japão e no Brasil em 1991. São vírions pequenos (15–22 nm de diâmetro), icosaédricos, sem envelope, genoma DNA de cadeia simples (2.2 kb) e circular. Segundo o *International Committee on Taxonomy of Viruses* (ICTV) é classificado na família *Anelloviridae*, gênero *Gyrovirus* e espécie *Chicken anemia virus* (CAV). O vírion é muito resistente a alterações do meio ambiente, podendo resistir até 3 horas em pH 3,0; 15 minutos em 100ºC e 5 minutos em fenol 50%, também ao éter e clorofórmio.

Em 2011 foi relatada uma variante com apenas 40% de identidade com o CAV, denominada *Avian gyrovirus 2* (AGV2) em amostras de frangos de corte no Brasil e também na Holanda.

Epidemiologia

Afeta principalmente galinhas, mas tem sido isolado em pombos de quase todo mundo. Em pavões e patos, até o presente momento, não há demonstração de anticorpos contra o vírus. Sugere-se que os pombos são hospedeiros naturais.

A doença é de distribuição mundial, em alguns casos a mortalidade do lote pode chegar a 50%. As aves que sobrevivem a infecção, apresentam diminuição dos parâmetros zootécnicos e consequente desuniformidade do lote. O agente é transmitido via ovo (vertical) ou por contato com outras aves infectadas (horizontal), pela rota oral e/ou respiratória. Não ocorre em seres humanos.

Patogenia

O mecanismo imunodepressor começa com a destruição das células linfoides, diminuição dos linfócitos do timo (imaturos) e timócitos maduros no baço. A resposta dos macrófagos e a imunidade celular diminuem, causando anemia e depressão. Como consequência, pode ocorrer falha de respostas vacinais (principalmente nas vacinas contra a doença de Marek, Newcastle e Gumboro); devido à imunodepressão, os surtos quase sempre são acompanhados de infecções secundárias bacterianas, virais ou parasitárias (figura 2 e 3).

A severidade desta doença a campo é bastante variável, estando associada a fatores como:

- Título viral;
- Idade das aves;
- Grau de imunidade;
- Vias de infecção;
- Fatores do ambiente (estresse).

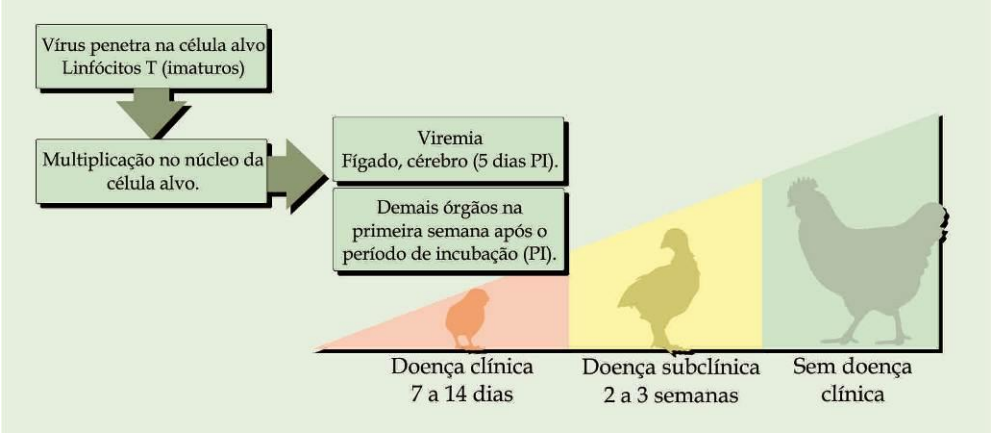

Figura 2: Anemia infecciosa das galinhas - mecanismo de propagação do vírus e período de evolução da doença.

Sinais Clínicos

As aves ficam anoréxicas, deprimidas, com penas arrepiadas e apresentam marcada palidez das mucosas, que pode se estender para órgãos internos, além de hemorragia na pele e musculatura (figura 4). A medula óssea apresenta-se gordurosa, com aparência amarelada. As taxas de mortalidade, morbidade e severidade variam com a via de infecção, idade das aves, imunidade passiva, coinfecções e virulência do vírus presente.

Lesões

Lesões macroscópicas: a medula óssea vermelha é quase toda substituída por medula óssea amarela. É observado atrofia severa do timo e bursa, palidez e aumento do fígado, baço e rins, coração flácido e arredondado, hemorragias frescas no pró-ventrículo, erosão da moela e edema subcutâneo.

Lesões microscópicas: atrofia linfocítica dos tecidos hematopoiéticos e linfoides, com corpúsculos de inclusões.

Diagnóstico

O isolamento viral é realizado a partir de inoculação do material suspeito em linhagens celulares originárias de células T transformadas de linfoblastodes de frangos com tumores originários do vírus de Marek (células MDCC-MSB1). O agente também pode ser isolado a partir de inoculação em ovos embrionados.

Testes como imunofluorescência, soroneutralização (SN) e ELISA, são utilizados para a detecção de anticorpos contra o vírus de CAV.

Diagnóstico Diferencial

Avitaminose E

Doença de Gumboro

Doença de Marek

Leucose Aviária

Micotoxinas

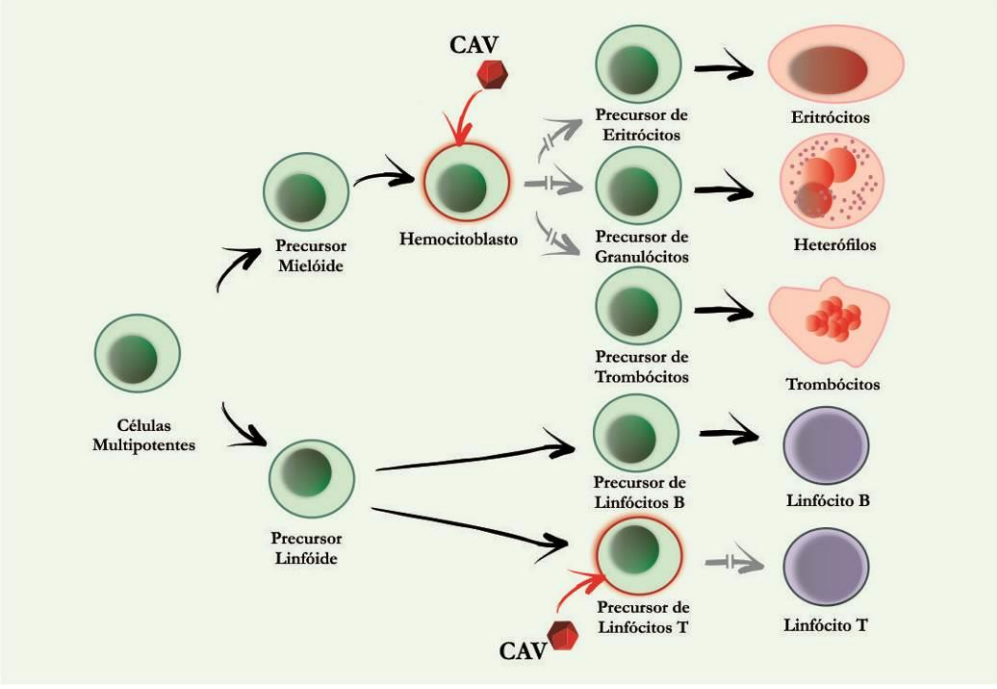

Figura 3: Patogenia da anemia infecciosa das galinhas.

Técnica de biologia molecular, como PCR, tem sido empregada para a detecção do genoma vírus, a partir de tecidos como fígado, baço, medula e em bulbos de penas.

Observação: doença sujeita à notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

As principais medidas de controle visam limitar a transmissão vertical e prevenir as coinfecções com outros agentes imunodepressores. Em condições naturais de campo, os lotes de reprodutoras se infectam na recria e transmitem anticorpos maternais protetores e progênie.

A utilização de vacinas vivas atenuadas confere uma imunização precoce nos lotes suscetíveis, competindo ativamente contra o vírus vacinal e seus efeitos deletérios na capacidade imunológica das aves. Esta imunização permite a obtenção de títulos altos e uniformes nas reprodutoras, para uma boa e segura transferência de anticorpos passivos à progênie.

A imunização das reprodutoras deve ser feita algumas semanas antes do início da produção, normalmente entre 10 e 18 semanas de idade. A aplicação da vacina via água de bebida tem conferido uma alta eficiência no controle da doença na progênie. Evitar vacinar com vacina viva as reprodutoras 4 a 5 semanas antes do início da produção de ovos, pois desta forma evita-se disseminar o vírus vacinal através do ovo. Proceder com monitoria laboratorial através de testes sorológicos em planteis de reprodutoras para detecção de anticorpos "anti-anemia infecciosa", por volta de 10 a 12 semanas de idade. Se o resultado da monitoria for

negativo, proceder à vacinação.

A vacinação em um lote de reprodutoras em recria pode ser suprimida se forem detectados anticorpos provenientes de desafio de campo. Faz-se adequado implantar programas de imunização em toda a cadeia produtiva avícola (linhas puras, bisavós, avós e matrizes) permitindo que se estabeleça um processo de competição ativo entre o vírus vacinal e o vírus de campo, priorizando o uso de vacinas comerciais vivas de laboratórios que utilizam ovos *specific pathogen free* (SPF) de origem sabidamente livre do vírus e seus anticorpos.

Atualmente no mercado temos disponíveis vacinas vivas atenuadas e liofilizadas. A grande maioria deve ser administrada por injeção intramuscular ou subcutânea. Antes da aplicação, a vacina deve ser reconstituída no diluente próprio. A vacinação é recomendada a partir da oitava semana de idade até 4 semanas antes do início da postura.

Tratamento

Recomenda-se adquirir aves de lotes isentos da doença. Atualmente não existem tratamentos, mas devem-se combater infecções secundárias, assim como incrementar as medidas preventivas.

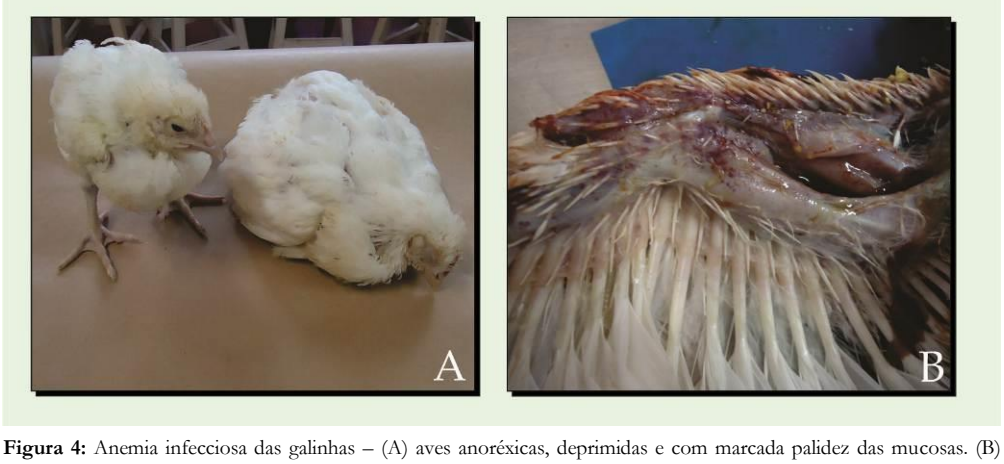

Figura 4: Anemia infecciosa das galinhas – (A) aves anoréxicas, deprimidas e com marcada palidez das mucosas. (B) hemorragia na pele e musculatura da asa.

2.2. Artrite Viral

Avian orthoreovirus

Helton Fernandes dos Santos

Doença infecciosa que se caracteriza por tumefação nas articulações, com exsudato sanguinolento e ulcerações nas cartilagens articulares. Afeta especialmente aves de linhagens pesadas (matrizes de corte), principalmente machos entre 12 e 16 semanas, porém há relatos em aves jovens de 4 a 6 semanas (figura 5).

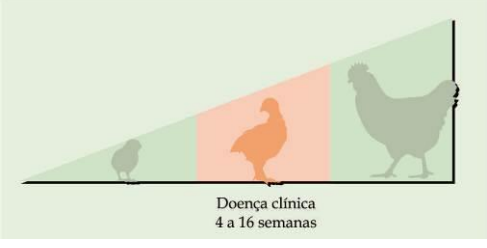

Figura 5: Artrite viral - período do surgimento da doença clínica.

Etiologia

Os vírions que acometem a artrite viral das galinhas medem aproximadamente 60–80nm de diâmetro, são icosaédricos, sem envelope o genoma RNA de cadeia dupla (16–27kb), apresentam genoma com 10 seguimentos, descrito até o presente momento 11 sorotipos. Segundo o ICTV (2018) é classificado na família *Reoviridae*, subfamília *Spinareovirinae*, gênero *Orthoreovirus* e espécie *Avian orthoreovirus*.

São bastante resistentes aos tratamentos físicos e químicos, permanecendo ativos por longo período. Dentre as espécies infectadas, as galinhas e perus parecem ser mais susceptíveis aos efeitos patogênicos deste agente.

Epidemiologia

Os vírus do grupo REO (*respiratory-enteric-orphan*) estão difundidos no mundo inteiro, infectando praticamente todas as espécies de mamíferos e também as aves. Entre as espécies acometidas estão as galinhas, sendo as aves jovens de corte as mais sensíveis, seguidas dos perus.

O agente fica no intestino por longos períodos, ocorrendo contaminação fecal; pintos de um dia são susceptíveis à infecção respiratória. É considerado um vírus altamente transmissível, podendo o lote infectar-se em uma semana, por contato direto e indireto (horizontal) e também transmissão vertical via ovo. As galinhas são portadoras por aproximadamente 285 dias.

A morbidade na grande maioria das vezes chega a 100% e a mortalidade é baixa alcançando, às vezes, somente 2% do lote.

Patogenia

O surgimento da artrite viral está na dependência de alguns fatores, tais como:

- Idade da ave e virulência da amostra;
- Dose e rota de infecção;
- Infecção simultânea com outros agentes como *Mycoplasma* sp. e *Staphylococcus* sp.

O quadro de artrite é o quadro que mais acomete as aves de corte. Pesquisas recentes demonstraram que o reovírus também pode ser agente primário da tendossinovite em perus.

Reovírus de frango, quando inoculados em perus com o sorotipo *S 1133*, causador de artrite viral, geralmente não produziram sinais clínicos e nem lesões histopatológicas.

A principal rota de infecção é a oral, depois de ingerido, o vírus se multiplica no trato intestinal, produz viremia dentro de um a dois dias e então se difunde por todos os tecidos.

Sinais Clínicos

Ocorre infecção inaparente na maioria dos casos, de 0-50% das aves podem apresentar a sinais clínicos. Há tumefação das bainhas tendinosas dos tendões dos flexores digitais dos tarsos e dos extensores dos metatarsos, dificultando os movimentos e apresentando claudicação. Tendem a ficar sentadas e relutam em se mover. A evolução aguda ou crônica determina perda de condição corporal ou refugagem.

Lesões

O tipo de lesão observada em aves infectadas por reovírus está na dependência da cepa do vírus envolvido. A cepa *S 1133* produz um quadro clássico de reoviroses em aves de corte. As principais manifestações são:

- Edema do tendão flexor e extensor na região do tarso-metatarso;
- Infiltração nos tendões e membranas por células mononucleares;
- Hemorragia na membrana sinovial;
- Mortalidade baixa – cerca de 5%.

Em artrites mais severas, pode-se observar a ruptura do tendão gastrocnêmio, principalmente em machos.

Há relatos de isolamento de reovírus aviário, de quadros como síndrome da refugagem, síndrome da má absorção, problemas respiratórios e entéricos, além da ruptura do tendão gastrocnêmico, osteoporose, pericardite, miocardite, hidropericardio, empastamento de cloaca e mortalidade elevada de pintinhos.

Diagnóstico

Inúmeras técnicas laboratoriais são usadas para diagnóstico de reovirose em aves.

Cultura em tecidos: é uma técnica comumente utilizada para o diagnóstico. Cultivos primários de células de fígado de embrião de galinhas apresentam maior sensibilidade do que cultivos de fibroblastos.

Ovos embrionados: inoculado via gema ou membrana corioalantóide (CAM): provocando mortalidade 7 a 8 dias pós-incubação. Os embriões apresentam-se pouco desenvolvidos, sendo ligeiramente anões, com focos necróticos no fígado e no baço, lesões de pox na membrana corioalantóide.

Precipitação em gel de agarose (AGP): é usado para detectar anticorpos em aves infectadas ou para detectar a presença da imunidade ativa ou passiva. Este teste é pouco sensível, não detectando baixa quantidade de anticorpos.

Soroneutralização: pode ser usado para quantificar anticorpos neutralizantes em soros de aves previamente imunizadas ou que sofreram desafio de campo.

ELISA: esta técnica é facilmente adaptada para detecção de anticorpos contra reovírus. É um teste altamente sensível, portanto apropriado para

monitoramento sorológico de matrizes.

Imunoperoxidase (IPX): esta técnica utiliza um complexo avidina-biotina-peroxidase para localizar anticorpos em tecido previamente fixados.

Histopatológico: é observado corpúsculos de inclusões no citoplasma das células.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

O controle da artrite viral é realizado através de vacinas vivas e inativadas. A imunização ativa das matrizes é um método que pode ser usado para transferir imunidade protetora à progênie. O método mais utilizado é a combinação de uma vacina viva com uma vacina inativada pouco antes do início da produção.

O vazio sanitário de 30 dias e a compra de aves de boa procedência auxiliam na prevenção. Até o presente momento não tem tratamento.

Diagnóstico Diferencial

Artrite por *Mycoplasma sinoviae*

Staphylococcus sp.

Streptococcus sp.

2.3. Bouba Aviária

Helton Fernandes dos Santos

Avipoxvirus

Também conhecida como varíola aviária ou difteria aviária, é um doença caracterizada por lesões crostosas nodulares nas pele (bouba cutânea) e por lesões diftéricas no trato respiratório e digestivo superior (bouba diftérica).

Etiologia

O agente pertencente à família *Poxviridae*, subfamília *Chordopoxvirinae*, gênero *Avipoxvirus* as galinhas são acometidas pelo vírus da espécie *Fowlpox virus* é um vírion DNA de cadeia dupla, linear e contínua (130-375 kb), replica no citoplasma da célula. O vírus resiste até dois anos entre temperatura de 0 e 4ºC e ao éter. É inativado por hidróxido de potássio a 1%, mas resiste por 9 dias em fenol 1% e formalina 0,1%. Também pode ser inativado por calor a 50°C por 30 min, ou 60°C por 8 min.

Atualmente 10 espécies já foram descritas e este número tende a aumentar, pois cada vez mais avipoxviroses tem sido identificadas e caracterizadas outras espécies de aves (figura 6). Por ser um vírus grande e não provocar reações em mamíferos, o *Canarypox virus* tem sido usado como vetor em vacinas recombinantes já estabelecidas para uso em cães ou em desenvolvimento, como contra o vírus da raiva e o HIV humano.

Epidemiologia

Os vírus da família *Poxviridae* afetam várias espécies de animais, entre estes, mamíferos e aves. Os *Avipoxvirus* são geralmente específicos para aves e podem ocorrer reações cruzadas. Sabe-se que o vírus das galinhas (*Fowlpox virus*) é mais antigenicamente semelhante ao de pombos (*Pigeonpox virus*) e perus (*Turkeypox virus*). O *Fowlpox virus* é menos patogênico para aves adultas. Há citações de resistência ao vírus nos palmípedes.

O vírus não invade a pele íntegra, necessita sempre de uma porta de entrada, seja uma lesão por trauma ou causada por artrópodes (mosquitos e moscas) ou direta ave à ave, pelo contato com as lesões e secreções da nasofaringe,

Família: *Poxviridae*
Subfamília: *Chordopoxvirinae*
Gênero: *Avipoxvirus*
Espécies:

Canarypox virus
Canário (*Serinus canaria*)
Fowlpox virus
Galinha (*Gallus gallus domesticus*)
Juncopox virus
Junco (*Junco hyemalis*)
Mynahpox virus
Mainá (*Gracula religiosa*)
Pigeonpox virus
Pomba (*Columba livia*)
Psittacinepox virus
Periquito (*Melopsittacus undulatus*)
Quailpox virus
Codorna (*Coturnix coturnix*)
Sparrowpox virus
Tico-tico (*Zonotrichia capensis*)
Starlingpox virus
Estorninho (*Sturnus vulgaris*)
Turkeypox virus
Peru (*Meleagris gallopavo*)

Figura 6: Bouba aviária - classificação viral e espécies em que o agente foi relatado pela primeira vez.

sendo que o agente permanece na nasofaringe e em aves que tiveram a doença e se recuperaram. O período de incubação geralmente é de 4 a 8 dias, mas pode variar até mais de 30 dias.

Sinais Clínicos

Em galinhas são observadas as formas cutânea, diftérica, mista e cutânea atípica. Em *Passeriformes* as formas cutânea, diftérica, septicêmica e tumoral. Em *Psitaciformes*, tem sido descrita a forma de coriza. Estas manifestações podem ocorrer de forma isolada, ou juntas na mesma ave ou mesmo lote.

Nódulos endurecidos sobre as pálpebras (figura 7), crista, barbela, comissura do bico, pés e membranas interdigitais; lesões crostosas ao redor dos olhos em pássaros. Na forma cutânea atípica é observado lesões caracterizadas como uma dermatite escamosa nas regiões cobertas de penas.

Na forma diftérica, há presença de pseudomembranas no interior da boca, podendo fechar a laringe com tampões e a ave morrer por asfixia. A forma septicêmica é a que mais acomete os canários; podem não aparecer lesões cutâneas e ocorre uma pneumonia com oclusão dos capilares, resultando em dispneia. A taxa de mortalidade varia de 70 a 99%.

A forma de coriza ocorre em papagaios e inicia-se com uma descarga nasal clara, que evolui para fibrinosa e mucosa. Também ocorre conjuntivite com as pálpebras abertas.

A forma tumoral geralmente compreende nódulos que, na forma crônica, evoluem para tumores. As aves apresentam apatia, depressão, dificuldade respiratória e, em alguns casos, perda de apetite.

Lesões

São observados proliferações da camada escamosa da epiderme, mas a camada basal permanece normal. São características dos avipoxvírus, corpúsculos de inclusões intracito-plasmáticas chamadas de corpos de *Bollinger*, que contem os corpúsculos de *Borrel*.

Diagnóstico

No diagnóstico clínico são observadas lesões bastante sugestiva,

Figura 7: Bouba Aviária - presença de nódulos na região ocular em frangos caipiras não vacinados.

menos a forma cutânea atípica. No histopatológico observa-se presença dos corpúsculos de inclusões intracito-plasmáticos, são sinais patognomônicos. O isolamento viral é realizado em inoculação de ovos embrionados, produzindo lesões de *Pox* na membrana corioalantóide.

Observação: doença de notificação imediata de qualquer caso suspeito.

Prevenção e Controle

Vacinação de galinhas com a vacina bouba fraca, na primeira semana de vida e bouba forte na terceira semana em diante. A vacina poderá ser aplicada no incubatório junto com a vacina para doença de Marek. A via de aplicação é na derme, por escarificação na membrana da asa. Além da vacinação é necessário combater vetores, como: moscas e mosquitos e manter os arredores dos aviários livres de abrigo para os vetores.

Tratamento

Não existe tratamento eficiente contra o vírus, o que existem são medidas paliativas para controlar infecções secundárias e promover o restabelecimento das mucosas afetadas. É indicado pincelar na lesão, tintura de iodo a 50% em glicerina e o uso de antibióticos que atuam em DNA, QID por 7 dias, reduzem as infecções secundárias e as lesões. A suplementação da ave com vitamina A (5.000 a 10.000 UI/ave/ dia) por 10 dias, é indicado para auxiliar na recuperação das lesões.

2.4. Bronquite Infecciosa das Galinhas

Avian coronavirus

Helton Fernandes dos Santos

A bronquite infecciosa das galinhas é uma doença de origem viral, de caráter agudo, altamente infecciosa, que acomete aves de ambos os sexos, com qualquer finalidade de produção (carne ou ovos) e de todas as idades; de ocorrência cosmopolita, estando presente onde exista avicultura industrial.

Esta enfermidade não apresenta, até o momento, nenhum comprometimento com saúde pública, uma vez que este agente difere muito em relação aos coronavirus humanos com respeito à sua sequência de proteínas e antigenicidade.

Etiologia

O vírus da bronquite infecciosa das galinhas (IBV) foi primeiramente observado no estado de Dakota do Norte (Estados Unidos), em 1930. Em 1931, relataram os sinais clínicos e estudos laboratoriais preliminares, os quais são reconhecidos como o primeiro relato da doença.

Pertence à ordem *Nidovirales*, família *Coronaviridae*, subfamília *Coronavirinae*, gênero *Gammacoronavirus*, espécie *Avian coronavirus*. É um vírion de capsídeo helicoidal, genoma RNA de cadeia simples (+), linear (20-32kb), pleomórfico, mas que geralmente apresenta-se esférico. Possui um envelope com aproximadamente 80-220nm de diâmetro, com projeções (*spikes*) de 20nm e outras pequenas projeções com 7nm.

O IBV possui três proteínas virais específicas, quais sejam: proteína *S* (*spike*) e *M* (membrana), que são proteínas de superfície; e proteína *N* (nucleocapsídeo) que é uma proteína interna. Além dessas três proteínas, é descrita uma quarta proteína, chamada de *SM* (proteína menor de membrana), a qual se acredita que esteja associada com o envelope do vírion.

Proteína S: compreende dois glicopolipeptídeos, *S1* e *S2*, sendo que o *S1* é responsável pela produção dos anticorpos inibidores da hemaglutinação e da virusneutralização. Estas proteínas se projetam da membrana como se fossem espinhos. A mutação dessas proteínas ocorre muito facilmente, o que determina o aparecimento de novos sorotipos.

Proteína M: a maior parte dessa proteína está embebida na membrana, sendo que apenas 10% dela se apresenta na superfície, tem importância no processo de recombinação natural entre os diferentes sorotipos do IBV.

Proteína N: glicoproteína que envolve o genoma viral (RNA).

A replicação viral ocorre no citoplasma celular, sendo que novas partículas virais começam a aparecer 3 a 4 horas após a infecção.

A maioria das cepas do IBV é inativada após 15 minutos a 56°C e após 90 minutos a 45°C. Líquido alantóide, se armazenado a –30 ºC mantém o agente viável por muitos anos. No meio ambiente, a sobrevivência do vírus é de 12 dias na primavera e 56 dias no inverno.

O líquido alantóide infectado, se liofilizado, selado a vácuo e armazenado em refrigerador, pode manter o IBV viável por pelo menos 30 anos.

Em pH ácido (2,0), o vírus resiste por até 1 hora a 37º C. A maioria dos desinfetantes, como éter, clorofórmio,

entre outros, destroem o IBV.

Sorogrupos/Sorotipos

A classificação das cepas do IBV é baseada na conformação da proteína *S*, com base no teste de virusneutralização (VN). São descritos mais de 100 sorotipos, com muitos variantes e mutações, o que dificulta o sucesso dos programas de vacinação, os principais estão descritos abaixo (figura 8).

Massachussetts 82828	- Primeiro sorotipo a ser descrito, acomete o trato respiratório, reprodutivo e urinário.
Beaudette 66579	- *Beaudette embryo lethal*, é considerado uma cepa mutante, derivada da Mass. Mata embriões em 48h após a inoculação e é apatogênica em aves.
Connecticut	- Primeira descrição diferente do *Mass*, não apresentando reação cruzada. Acomete o trato respiratório.
Amostras Nefrotrópicas	- Compreende os grupos *Holte* e *Gray* isolados nos EUA e Holanda. É utilizada na produção de vacinas atenuadas através de passagens em ovos embrionados (amostras H120 e H52).

Figura 8: Bronquite infecciosa das galinhas - principais variantes antigênicas conhecidas até o momento.

Epidemiologia

O IBV dissemina-se rapidamente entre as aves de um mesmo lote. Aves susceptíveis, colocadas num local juntamente com aves infectadas, apresentam sinais da doença em aproximadamente 48 horas.

A transmissão horizontal ocorre por via aerógena, através de aerossóis, pela água e alimentos contaminados e aves infectadas. Neste último caso, o vírus é eliminado até 20 semanas após a infecção. A transmissão vertical é caracterizada pelo nascimento de pintinhos fracos e pequenos.

O período de incubação da bronquite infecciosa das galinhas é de 18 a 36 horas, dependendo da dose e via de inoculação.

A morbidade é de 100%, ou seja, a presença do vírus em um lote determina a infecção de todas as aves do mesmo. A mortalidade é variável, dependente de alguns fatores, tais como:

- Virulência da estirpe que está infectando o lote;
- "*Status*" imunitário do lote seja imunidade passiva ou ativa;
- Fatores de estresse, como frio ou infecções secundárias;
- Sexo (mais em fêmeas);
- Alimentação e estado nutricional.

Nos casos de acometimento dos sistemas respiratório e urinário, as taxas de mortalidade tem se mostrado de moderadas a severas. Em aves jovens (com menos de 6 semanas), a mortalidade pode ser de 25% ou mais, sendo que nas aves adultas a mortalidade é insignificante.

Sinais Clínicos

Em frangos de corte e aves jovens os sinais clínicos apresentados em uma infecção do sistema respiratório são tosse, espirros, descargas nasais e ronqueira. As principais alterações patológicas observadas no sistema respiratório se caracterizam por edema e

exsudato catarral ou mucoso na traqueia e brônquios, congestão pulmonar, inflamação catarral ou fibrinosa nos sacos aéreos e pericardite.

A infecção do sistema urinário leva a um quadro de desidratação, diarreia de moderada a severa e graves lesões renais, como nefrite, nefrose e urolitíase.

Aves de postura (poedeiras comerciais e matrizes), dificilmente ocorre comprometimento do sistema respiratório. Caso ocorra, o quadro cursa de forma mais discreta. Os principais sistemas envolvidos na infecção pelo IBV são o urinário e o reprodutivo.

As lesões no sistema reprodutivo produzem alteração da casca, sejam cascas mal formadas ou produção de ovos despigmentados (figura 9) ou sem casca, e alteração na qualidade interna dos ovos, como clara aquosa. Além disso, observa-se queda na taxa de postura. Dependendo da idade das aves, as lesões que ocorrem no sistema reprodutivo podem determinar a presença de falsas poedeiras no lote.

No sistema urinário, as lesões vão de discretas (leve aumento renal) a graves (urolitíase). As frangas de reposição são as mais afetadas, apresentando uma taxa de mortalidade que pode variar de 2 a 50%. Aves em produção apresentam queda na produção de ovos.

Em aves de postura, pode-se observar, ainda, um comprometimento do sistema digestório, determinado pela infecção por amostras enterotrópicas, como a amostra *G* do IBV. Nestes casos, observam-se diarreia intensa, sinais respiratórios, sem queda significativa na produção de ovos. Nos casos de infecção pela amostra *G*, a vacinação com a estirpe *Massachussets* não tem se mostrado eficiente.

Se não houver infecções bacterianas secundárias, o quadro tem uma duração média de 10 a 12 dias.

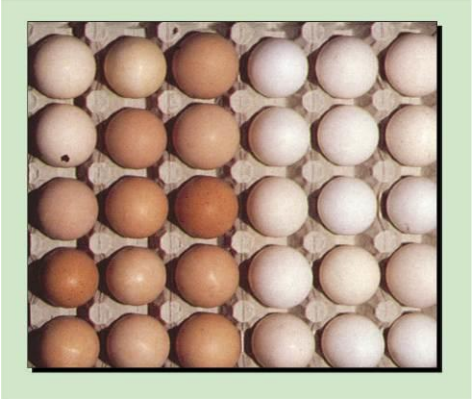

Figura 9: Bronquite infecciosa das galinhas - ovos despigmentados.

Lesões

A infecção pelo IBV no trato respiratório leva à destruição dos cílios da traqueia, edema da mucosa e submucosa e congestão vascular, além de intensa infiltração por linfócitos, hiperplasia e vacuolização do epitélio.

No sistema reprodutivo, leva à hipoplasia do oviduto, edema, fibroplasia e atrofia. Já no sistema urinário, é observado nefrite intersticial e gota úrica, além de, em casos avançados da doença, atrofia renal com perda da função.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é baseado no histórico do lote e nos sinais clínicos. É realizado no início da doença, quando há mortalidade e queda na produção de ovos. Torna-se pouco confiável, pois pode se confundir com outras doenças do sistema respiratório (ver diagnóstico diferencial).

O diagnóstico direto é realizado através de microscopia eletrônica, RT-

PCR, isolamento viral e provas de imunofluorescência, nos quais se observa o vírus nos tecidos infectados.

Isolamento viral é realizado a partir de inoculação em células de cultivo primário de rim de pinto de um dia de idade e/ou inoculação em ovos embrionados entre 9 e 10 dias de incubação, com leitura após 7 dias. Observa-se nanismo, enrolamento e lesões renais (figura 10).

A detecção de anticorpos é realizada a partir de técnicas como soroneutralização, ELISA e inibição da hemaglutinação que detecta a presença no soro de anticorpos inibidores da hemaglutinação por um vírus específico.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Diagnóstico diferencial

Existem outros agentes infecciosos que podem ocasionar os mesmos quadros clínicos observados na infecção pelo IBV. Deve-se realizar o diagnóstico diferencial da doença de Newcastle, laringotraqueíte infecciosa, coriza infecciosa e da síndrome da queda da postura (Adenovírus – EDS-76).

Prevenção e Controle

O controle da infecção pelo IBV está estreitamente relacionado à prevenção da entrada do vírus no lote/granja. A principal via de transmissão do IBV é pelo ar, assim, podemos evitar a transmissão do vírus para outros lotes através do controle do trânsito de pessoal na granja, banho, troca de roupas e controle no acesso de veículos.

Outra forma de controle da enfermidade é através da vacinação. Neste caso, a escolha da vacina deve ser baseada na estirpe do IBV que está presente na região. Os dois tipos de vacinas utilizadas na prevenção da bronquite infecciosa das galinhas são as vacinas vivas atenuadas e as vacinas inativadas ou mortas.

As vacinas vivas atenuadas são produzidas a partir da diminuição da virulência do vírus através de passagens sucessivas em ovos embrionados.

As vacinas inativadas ou mortas devem ser aplicadas somente após uma prévia sensibilização com uma vacina viva atenuada. Para este tipo de vacina, as vias utilizadas para aplicação são as

Figura 10: Bronquite infecciosa das galinhas - nanismo e enrolamento.

vias intramuscular e subcutânea.

Em geral, as poedeiras recebem três doses de vacinas vivas e uma de vacina inativada na recria. Na produção, de acordo com o desafio na região, as aves recebem revacinações com vacinas vivas em intervalos de 60 a 90 dias.

A cepa mais utilizada no Brasil é a *Massachussets* e a vacinação é administrada por via ocular, oral ou *spray*, sendo que se deve respeitar um intervalo mínimo de 5 semanas entre a administração de uma vacina viva e outra inativada, pois existe a possibilidade de interferência da resposta imune de ambas.

Além da vacinação, uma desinfecção adequada das instalações e um manejo adequado de ventilação e aquecimento auxiliam no controle desta enfermidade.

Tratamento

Não há tratamento específico para esta doença; no entanto, um acréscimo de até 5°C na temperatura ambiente, para eliminar o estresse por frio, além da administração de eletrólitos e vitaminas e o uso de antibióticos de amplo espectro para reduzir as reações respiratórias complicadas por bactérias são algumas alternativas para reduzir as perdas em decorrência da infecção pelo IBV.

2.5. Doença de Gumboro

Helton Fernandes dos Santos

Infectious bursal disease virus

Infecção viral, aguda, altamente contagiosa de aves jovens e imunodepressora, que tem o tecido linfoide como seu alvo primário, com predileção especial pela bolsa de Fabricius.

Etiologia

Os primeiros casos foram descritos no distrito de Gumboro em Delaware - EUA, em 1962. O víron da doença de Gumboro ou doença infecciosa bursal, mede aproximadamente 60nm de diâmetro, são icosaédricos, não envelopados, o genoma RNA de cadeia dupla (5,7 – 5,9kb). É classificado na família *Birnaviridae*, gênero *Avibirnavirus* e espécie *Infectious bursal disease virus* (IBDV).

Apresentam dois sorotipos: o sorotipo 1 desenvolvem doença clínica somente em galinhas, portanto é sorotipo patogênico para as mesmas e o sorotipo 2 não desenvolvem doença em galinhas e perus (apatogênicos), mas é detectado tanto em galinhas como em perus.

Os grupos moleculares presentes no Brasil com maior frequência são o G-15 e G-16, responsáveis por problemas subclínicos como atrofia da bolsa de Fabricius e resultados zootécnicos de desuniformidade e má conversão alimentar. Nos casos clínicos, tem sido identificado o G-11, que possui características antigênicas semelhantes às cepas mais patogênicas isoladas na Europa. Desde 1997, é identificado no Brasil, produzindo rápida inflamação e edema da bolsa de Fabricius, com alta virulência, morbidade e mortalidade elevada.

É cultivado em fibroblastos de pintos e em ovos embrionados com inoculação na membrana corioalantóide, apresentando uma alta mortalidade, na grande maioria das vezes de embriões com lesões hepáticas. A principal característica deste vírus é a grande capacidade de infectar e destruir as formas jovens de linfócitos da bolsa de Fabricius. É resistente ao éter e ao clorofórmio e sensível ao formol e o hidróxido de sódio (soda cáustica).

Epidemiologia

A ocorrência tem sido descrita em diferentes países. Atualmente, ocorre no Brasil principalmente de forma subclínica muitas vezes silenciosa.

O agente apresenta várias formas de persistência no meio ambiente (figura 11).

A principal forma de transmissão é a indireta (horizontal), por roupas e calçados, materiais de limpeza e trabalho, pela cama e fezes de aves infectadas. A excreção pelas fezes de aves infectadas ocorre por 10-14 dias. Insetos, pássaros, veículos e o homem são fontes de contaminação. Entre as espécies mais sensíveis estão as galinhas, já tendo sido isolado em perus e patos. Acometendo aves entre 3 e 6 semanas de idade (figura 12), correlacionando-se com a queda dos anticorpos passivos. O período de incubação varia entre 2-3 dias.

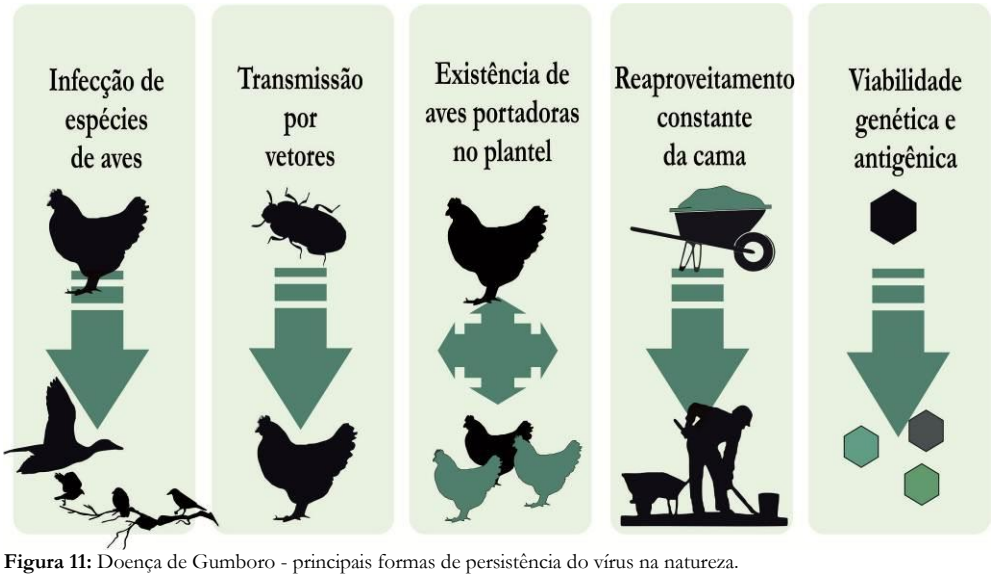

Figura 11: Doença de Gumboro - principais formas de persistência do vírus na natureza.

Sinais Clínicos

Diminuição do consumo de ração e água, penas arrepiadas, diarreia aquosa branca ou esverdeada com uratos, prostração e apatia. A morbidade é elevada, podendo chegar a 100%, logo, a mortalidade decresce com a idade, infecções com as cepas mais patogênicas elevam a mortalidade, podendo chegar a 80%.

Lesões

Lesões macroscópicas: desidratação, rins aumentados e pálidos, inglúvio vazio; aumento do volume da bolsa de Fabricius apresentando edema gelatinoso externamente e congestão na mucosa, com posterior atrofia do órgão. Frequentemente, a bolsa de Fabricius está coberta por um transudato gelatinoso amarelado, internamente há hemorragia e conteúdo inflamatório, que pode tornar-se uma massa caseosa.

Além das lesões descritas acima, também podem ocorrer hemorragias no ventrículo, proventrículo e músculos e aumento do baço e fígado com infartos periféricos, dependendo da agressividade do vírus presente.

Lesões Microscópicas: apresenta degeneração e necrose linfoide dos tecidos da bolsa de Fabricius, baço, timo, glândula de Harder, tonsilas cecais. A necrose medular das células linfoides é seguido pela reposição do tecido lesado por heterófilos e células reticulo-endoteliais. Há nos rins quadros de nefrite e nefrose e presença de folículo cístico.

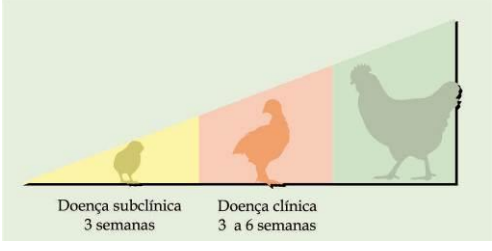

Figura 12: Doença de Gumboro - período do surgimento da doença clínica e subclínica.

Diagnóstico

O diagnóstico é baseado nos dados epidemiológicos; morbidade elevada, mortalidade variável, normalmente baixa, faixa etária e diminuição dos índices produtivo.

Técnicas sorológicas são descritas para a confirmação da doença, como ELISA, precipitação em gel de agarose (AGP) e soronetrulização (SN). O isolamento viral é realizado por inoculação em ovos embrionados apresentando morte com hemorragias hepáticas e isolamento em cultivo primário de fibroblasto de galinhas com efeito citopático característico.

No histopatológico é observado inflamação e necrose da bolsa de Fabricius, inicialmente hiperemia, edema, infiltração de heterófilos e posterior necrose da bolsa, desenvolvimento de cavidades císticas nas áreas medulares dos folículos da bolsa.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

Adotar normas de biosseguridade como vazio sanitário, queimar a cama, fezes e evitar visitas, são fundamentais para o controle da doença, também é recomendado à limpeza e desinfecção dos galpões com formol a 5% ou hidróxido de sódio a 2%.

A vacinação é recomendada para frangos de corte aos 7-10 dias e/ou aos 14-21 dias cepas intermediárias ou suaves na água, gota ocular ou spray com gota grossa. Se a imunidade materna for baixa, recomenda-se a vacinação no primeiro dia, via ovo, água ou pulverização.

Em poedeiras e reprodutoras incluir as vacinas iniciais para frangos de corte, reforçar entre 9 e 10 semanas, e antes do início da postura entre 17-20 semanas. Vacinas inativadas via intramuscular na 38º semana, para manter um bom nível de anticorpos para a progênie. Em altos desafios, recomenda-se a revacinação.

Cepas vacinais

- Suaves: tipo *Lukert*, *Baxendale*-Clonada;
- Intermediárias: *Bursine* II, *D 78* clonada, *GBV-8* e *S706*. Variantes: *1084 E*, utilizadas em vacinas inativadas;
- Cepas chamadas Fortes: *Aveimune F*;
- Recombinantes: *Vaxxitek*- a vacina foi construída através da inserção dos genes da proteína VP2 do vírus da doença de Gumboro no genoma do vírus HVT da doença de Marek. Aplicada no 18º dia de incubação via ovo, ou no primeiro dia via subcutânea, logo após o nascimento. Deve-se considerar o uso destas vacinas com cepas variantes inativadas apenas em áreas onde se identificou a ocorrência destas mesmas cepas.

Tratamento

Não há tratamento específico, é indicada a hidratação com eletrólitos e o uso de analgésicos como dipirona sódica 500mg (0,1 – 0,2mL) por 3 a 5 dias ou ácido acetilsalicílico 40g diluído em 100 litros de água por 3 a 5 dias.

2.6. Doença de Marek

Helton Fernandes dos Santos

Gallid alphaherpesvirus 2 e 3

É uma virose contagiosa, caracterizada por infiltrados mononucleares nos nervos periféricos, gônadas, íris, vísceras, músculos e pele. Descrita pela primeira em 1907 por József Marek, na Hungria, em sua forma neural, hoje sua ocorrência é mundial.

Etiologia

Os vírions da doença de Marek são de genoma DNA de cadeia dupla, linear (120-235kb) vírions pequenos, icosaédricos, envelopados de diâmetro 120 – 200nm. Segundo o ICTV é classificado na ordem *Herpesvirales*, família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Mardivirus* e espécies *Gallid alphaherpesvirus* 2, *Gallid alphaherpesvirus* 3 e *Meleagrid alphaherpesvirus* 1 (HVT de perus). Muito resistente a alterações do meio ambiente, podendo resistir até 3 horas em pH 3,0; 15 minutos em 100 ºC e 5 minutos em fenol 50%, também ao éter e clorofórmio.

Epidemiologia

Distribuído mundialmente, acomete galinhas, raramente pássaros e outros *Galliformes*. Afeta na grande maioria das vezes fêmeas com mais de 30 dias, existindo linhagens resistentes. O período de incubação de 4 a 16 semanas.

O vírus é transmitido via aerógena e ingestão de água e alimentos contaminados. A morbidade e mortalidade são variáveis e em geral iguais, há portadores que disseminam a infecção, principalmente galinhas domésticas mantidas próximas das criações industriais.

Patogenia

O vírus entra pela via respiratória e é fagocitado ocorrendo à infecção produtiva ou citolítica no baço, bolsa e timo, sendo os linfócitos B os mais afetados. Após 6-7 dias, ocorre o inicio da infecção latente, atingindo mais as células T, e iniciando a resposta imunológica.

As aves geneticamente suscetíveis podem realizar uma segunda infecção produtiva duas a três semanas depois, coincidindo com a imunodepressão permanente.

Surgem então focos infecciosos em tecidos de origem epitelial na pele, rins, proventrículo, pâncreas e outros órgãos.

Aparecem lesões macroscópicas, os linfomas, que são uma composição de células neoplásicas, inflamatórias e imunologicamente ativas T e B.

A atividade imunodepressora se deve à ação lítica direta no linfócito, à ativação das populações de células supressoras dos linfócitos T e ao fato de que as próprias células tumorais podem ter atividade supressora.

Sinais Clínicos

A infecção é dividida em fases, sendo que a primeira apresenta uma infecção produtiva em células B, seguido de uma infecção latente, em portadoras

Figura 13: Doença de Marek – (A) paralisia das patas e asa. (B) papo pendular.

nas células T e finalmente uma transformação neoplásica. A doença apresenta quatro formas clínicas: neural, ocular, cutânea e visceral com tumores linfoides em vários órgãos, sendo que podem manifestar isoladas ou todas juntas.

- **Neural**: diferentes graus de paralisia, nas pernas, asas, pescoço, papo (figura 13) provocando perda de peso, palidez, dispneia e diarreia. As lesões macroscópicas são engrossamentos dos nervos periféricos como ciáticos (figura 15-A), braquiais, vago e outros.
- **Ocular**: íris descorada e irregular (figura 14), com cegueira uni ou bilateral.
- **Cutânia**: observado a presença de células inflamatórias e linfomatosas.
- **Visceral:** o curso é agudo, com alta mortalidade e incidência elevada de tumores linfoides em diferentes órgãos (figura 15-B).

Lesões

Lesões Macroscópicas: são tumores linfoides em qualquer órgão, sendo os mais comuns as gônadas, fígado, baço, proventrículo, atrofia da bolsa de Fabricius e timo. Arteriosclerose oclusiva em várias artérias.

Lesões Microscópicas: apresenta infiltração difusa de linfócitos pequenos e plasmócitos nos nervos; presença de células grandes com núcleo excêntrico, chamadas de células de Marek; lesões linfomatosas proliferativas nas vísceras e pele; lesões degenerativas na bolsa de Fabrícius e timo e acúmulos lipídicos nas artérias.

Figura 14: Doença de Marek – íris irregular em poedeiras não vacinadas.

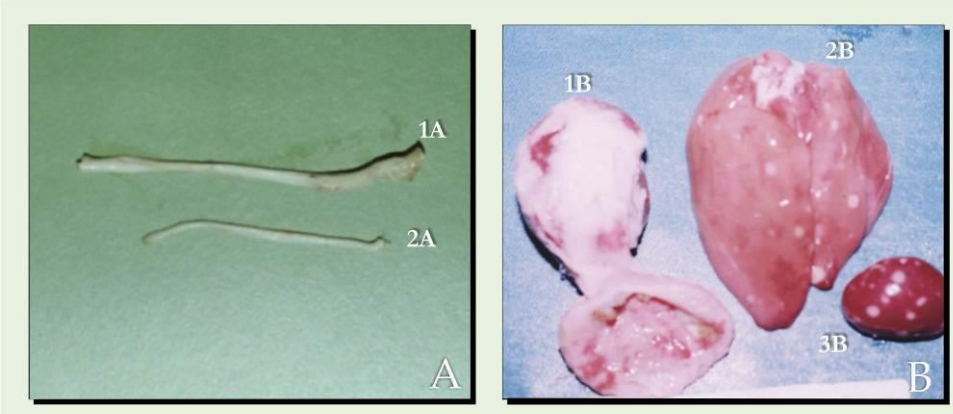

Figura 15: Doença de Marek – (A) nervo ciático de frango: 1A. com acentuado de tamanho acentuado, 2A normal. (B) tumores linfoides em frango de corte com 60 dias em proventrículo (1B), fígado (2B) e baço (3B).

Diagnóstico

O agente pode ser isolado em inoculação em cultivo primário de fibroblasto de galinhas. Técnicas como o MATSA: pesquisa de antígenos de superfície associados ao tumor, por imunofluorescência ou imunohisto-química e de detecção do genoma como a PCR tem sido utilizada com frequência.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

Existem vacinas com vírus livre e com vírus associado às células com as cepas *HVT*, *SB1*, *RISPENS* ou *HVT + SB1* ou ainda *HVT + SB1 + RISPENS*. A aplicação da vacina é no incubatório, logo após o nascimento, ou na incubação, aos 18 dias via ovo, no momento da transferência.

As vacinas disponíveis não são totalmente efetivas em todos os locais e momentos, por isso algumas perdas ainda ocorrem. Falhas de até 60% na vacinação tem sido demonstradas através de pesquisas, principalmente tratando-se de vacinadoras manuais. As automáticas de 3 a 5% e a via ovo cerca de 1%.

Recomenda-se um manejo adequado das aves, priorizando a sanidade, higiene, desinfecção, vazio sanitário, alimentação e lotação adequada.

Algumas linhagens de aves apresentam diferentes susceptibilidades para a doença de Marek, permitindo a sua seleção e manutenção para fins comerciais.

2.7. Doença de Newcastle

Helton Fernandes dos Santos

Avian avulavirus

É uma virose de difusão rápida, que afeta o trato respiratório, digestivo e nervoso, com grande variação nos sinais clínicos, dependendo da cepa viral mais ou menos patogênica. Em casos graves, chamada de peste aviária ou pneumoencefalite das aves. É endêmica em algumas partes do mundo, com notificação obrigatória, considerada um perigo permanente para a avicultura industrial. Os focos notificados no Brasil entre os anos de 1990 e 2010 variam de 147 focos, com 247.334 casos em 1990, declinando devido à vacinação; para um foco com 17 animais em 2006, e outros 3 focos com 4-5 aves em 2007, em criação de fundo de quintal.

O vírus da doença de Newcastle pode infectar o homem, causando severa conjuntivite e sinais clínicos de gripe que duram entre 2 a 3 dias.

Etiologia

Vírion RNA de cadeia simples (-), linear (15-16kb), envelopado, de capsídeo helicoidal, com aproximadamente 150-300 nm de diâmetro, pertencente a ordem *Mononegavirales*, família *Paramyxoviridae*, do gênero *Avulavirus* e espécie *Avian avulavirus*, com capacidade hemaglutinante para hemácias de galinhas. Possui envelope com duas projeções na superfície: uma é composta por proteína glicosilada (*HN*) que determina a capacidade Hemaglutinante (*H*) e de Neuraminidase (*N*). A outra glicoproteína é a *F*, responsável pela fusão celular, hemólise e penetração viral. Produz corpúsculo de inclusão no citoplasma e núcleo das células infectadas.

O envelope viral é sensível aos solventes lipídicos como clorofórmio, éter e álcool. Em laboratório, os embriões inoculados são lavados em solução de NaOH 2%. Usa-se solução de cloramina 1% por 15 minutos em material plástico. O agente é sensível à radiação ultravioleta.

Epidemiologia

O vírus é transmitido através de contato por produtos contaminados ou por aerossóis de aves infectadas. As aves com sinais respiratórios excretam o vírus em aerossóis que são inalados por aves suscetíveis. Como o vírus também se replica no intestino, pode ser disseminado pela ingestão de alimentos e água contendo fezes contaminadas.

Roedores, insetos, artrópodes e aves silvestres (entre eles psitacídeos que eliminam o vírus por cerca de um ano sem apresentar o quadro clínico da doença) podem transmitir a doença. Além disso, comida, água, utensílios, roupas, entre outros, podem atuar como veículos na transmissão e disseminação do agente.

A galinha é a espécie doméstica mais suscetível, as aves aquáticas são consideradas as mais resistentes e os psitacídeos infectados (carreadores). O período de incubação varia de 2 a 15 dias.

Patogenia

As portas de entrada são as vias respiratória e digestiva, sendo tecidos alvo o epitélio traqueo-bronquial, o tecido linfoide intestinal e o Sistema Nervoso Central (SNC). As causas de mortalidade são lesões no SNC, lesões respiratórias agudas, hemorragias digestivas associadas à diarreia e desidratação. Produz hiperplasia nas células infectadas da mucosa da traqueia, com apresentação de corpúsculos de inclusões.

Na medula óssea e em músculos congelados, a sobrevivência do vírus varia de 6 meses a dois anos. Na pele mantida a 5°C de 60 a 134 dias; 4 semanas em carcaças a 40°C e umidade relativa de 20-30%. Sobrevive ao cozimento a 80°C; na penugem a 37°C por 87 dias; na superfície dos ovos 126 dias e nos aviários por 253 dias. O vírus é classificado conforme sua patogenicidade (figura 16).

Velogênico Viscerotrópico	- Altamente patogênica, com lesões hemorrágicas no trato digestivo.
Velogênico Neurotrópico	- Frequentemente letal em galinhas de todas as idades, com lesões no trato respiratório e SNC..
Mesogênico	- Com baixa mortalidade, apresenta-se em forma de infecção respiratória aguda e ocasionalmente sinais nervosos.
Lentogênico	- Raramente causa mortalidade, apresenta-se em forma de infecção respiratória suave ou inaparente. Cepa mais usada em vacinas.
Assintomático	- Esta cepa replica no trato gastrointestinal, causando uma infecção entérica subclínica.

Figura 16: Doença de Newcastle - classificação viral conforme sua patogenicidade.

Sinais Clínicos

Variam de infecções subclínicas até infecções fatais, com 100% de mortalidade. Causam incoordenação motora, opistótono (cabeça e membros inferiores curvados para trás), torcicolo (figura 17), diarreia profusa e dificuldade respiratória em diferentes graus.

Também provocam alterações na produção de ovos com queda importante da postura, ovos sem casca, com casca mole ou rugosa, com retorno demorado à produção normal de ovos, além de sequelas nervosas como: espasmos e tremores musculares, diarreia aquosa esverdeada e tecidos inchados ao redor dos olhos.

Lesões

Lesões macroscópicas: alterações hemorrágicas e necrose na parede intestinal, ulcerações em botão na mucosa e hemorragias no proventrículo ao redor das glândulas, em geral são produzidas por cepas viscerotrópicas e são lesões patognomônicas.

As cepas respiratórias e neurais determinam exsudato catarral ou mucoso na laringe e traqueia e ocasionalmente hemorragias na traqueia. Sacos aéreos com abundante conteúdo catarral ou caseoso. Aves em postura apresentam queda na produção e na qualidade dos ovos.

Lesões microscópicas: são variadas, dependendo do patótipo envolvido, normalmente há corpúsculos de inclusões intracelulares: citoplasmáticas e nucleares como na

cinomose. Na traqueia, produz hiperplasia da mucosa com corpúsculos celulares. No cérebro, ocorrem encefalomielite e degeneração neural.

Diagnóstico

Para o diagnóstico são utilizadas amostras de soro, suabes de traqueia ou cloacais e fezes. Amostras de aves mortas podem incluir suabes oronasais, pulmão, rins, intestinos (com conteúdo), proventrículo, baço, cérebro e coração.

O método preferencial para o diagnóstico é o isolamento viral e subsequente caracterização.

- Inoculação em ovos embrionados via membrana cório-alantóide;
- Soroneutralização (SN): tanto através de ovos embrionados quanto em cultivo celular de fibroblasto de galinha;
- Inibição da hemaglutinação (HI): é usada como medida quantitativa da resposta sorológia, 99% de segurança, sendo positivo com título de 1:16 contra 4 UHA (unidade hemaglutinante) ou 1:8 contra 8 UHA;
- Desafio de aves suscetíveis: para a identificação mais segura das cepas;
- ELISA: quase todos os laboratórios confirmam por HI os resultados do ELISA;
- Molecular: RT-PCR e sequenciamento.

Avaliação da patogenicidade:

O teste definitivo para avaliação da virulência é o Índice de Patogenicidade Intracerebral (IPIC). A OIE também aceita o RT-PCR como confirmação da virulência.

Índice de patogenicidade intracerebral (IPIC) em pintos de 1 dia, sendo realizada uma avaliação diária por 8 dias. Em cada observação, os pintinhos são marcados com: 0 se normal; 1 se doente e 2 se estiver morto (animais que não se alimentam ou bebem são sacrificados e na próxima avaliação são marcados como mortos). No final, avaliam-se os valores: quanto mais próximo de 2, maior a virulência, e quanto mais próximo de 0, significa que são as cepas lentogênicas e assintomáticas.

Figura 17: Doença de Newcastle – Frango de corte com torcicolo, forma neural da DNC.

Prevenção e Controle

Manter os lotes separados de outras aves e livres da presença de pássaros. Evitar visitantes, movimentação de outras aves e trocas de equipamentos entre lotes.

A vacinação é uma importante arma em zonas de risco, sendo recomendada em média duas vacinas para frango de corte, no 1º e no 7º dia, ou no 14º dia, para aves de postura, de 5 a 9 doses, variando com as cepas utilizadas e recomendações do fabricante.

O esquema básico adotado no Brasil para vacinação contra a doença de

Newcastle inclui uma dose de vacina cepa *HB1* na primeira semana, e mais duas doses da cepa *LaSota* na recria. Segue-se vacina inativada entre a 14º e 15º semanas de idade. Na produção, a revacinação ocorre com intervalos de 90 a 120 dias.

Aves provenientes de mães imunes adquirem anticorpos através da gema, que decrescem a níveis mínimos ao redor da 3ª semana de idade. Os anticorpos tem maior interferência na resposta imune quando o antígeno é administrado via parenteral do que quando é usado pela via respiratória.

As vias de vacinação mais usadas são a ocular, nasal, oral (na água), aerossol ou *spray*, membrana da asa (cepas mesogênicas) e intramuscular ou subcutânea (para vacinas inativadas). As cepas mais utilizadas nas vacinas lentogênicas são a *LaSota* e a *HB1*.

Observação: é uma doença de notificação obrigatória, sendo imediata em qualquer caso suspeito da doença.

Assistência aos focos, medidas de desinfecção, sacrifício sanitário, vazio sanitário, vacinação dos plantéis ou esquemas emergenciais, controle e fiscalização de animais suscetíveis, interdição da propriedade e remessa de material aos laboratórios credenciados na rede oficial, são medidas adotadas em casos de surtos e controle.

Diagnóstico Diferencial

Bronquite infecciosa das galinhas

Coriza infecciosa

Doença de Marek

Encefalomielite

Influenza aviária

Laringotraqueíte infecciosa

Micoplasmose

Falta de água, alimento ou ventilação.

2.8. Encefalomielite Aviária

Helton Fernandes dos Santos

Tremovirus A

É uma enfermidade viral, que causa transtornos locomotores em aves jovens, muitas vezes inaparente em adultos. As espécies envolvidas são as galinhas e os perus. Conhecida como tremor epidêmico.

Etiologia

A encefalomielite aviária é causada por um vírus RNA de cadeia simples (-), linear (7,2 – 8,5kb), icosaédrico, não envelopado (28-30nm), pertencente a ordem *Picornavirales*, família *Picornaviridae*, gênero *Tremovirus*, atualmente classificado pelo ICTV na espécie *Tremovirus A*, antigo *Avian encephalomyelitis virus*. O vírus se multiplica no cérebro, parede muscular do trato digestivo, pâncreas e outros órgãos internos. Apresenta corpúsculos de inclusões citoplasmáticas nas células.

Epidemiologia

O vírus é distribuído mundialmente, a mortalidade pode chegar a 50%, mas algumas aves sobrevivem e se recuperam totalmente. Sua transmissão é horizontal por via oral e vertical por via ovo.

Experimentalmente, tem-se detectado o vírus nos ovos entre 5 e 13 dias após a infecção da galinha, mas não se sabe por quanto tempo serão eliminados. Ao nascerem, as aves podem contaminar a incubadora e disseminar a outros pintinhos não infectados via ovo.

Atenção especial deve ser dada aos lotes onde houve transmissão via ovo, pois a enfermidade ocorrerá em duas fases. A primeira fase nos nascidos infectados que irão eliminar o vírus nas fezes e transmitir aos outros, que, após um período de incubação de 11 dias em média, apresentarão a segunda fase da infecção, com mortalidade maior pela disseminação do vírus no ambiente.

Patogenia

Aves de qualquer idade podem infectar-se com o vírus, porém só os pintinhos infectados nos primeiros dias demostram sinais clínicos típicos. A resistência com o aumento da idade parece estar relacionada à maturidade do sistema imunológico humoral ou dependente da bolsa. Os pintinhos muito jovens não desenvolvem uma resposta imunológica ativa no cérebro, o que resulta em dano severo no sistema nervoso. Quando as aves maduras se infectam de forma natural, o sistema imunológico previne a replicação viral nas áreas vitais do cérebro, não ocorrendo sinais clínicos.

Sinais Clínicos

Afeta pintinhos com 4 semanas de idade e aves com idade superior a 28 dias. O primeiro sinal é a falta de movimento dos pintinhos, seguindo-se a incoordenação motora; logo os pintinhos passam a maior parte do tempo sentados sobre suas patas e caem de lado, não levantando mais. Quando são forçados a se movimentarem, mostram pouco controle sobre seus movimentos e o fazem lentamente e deprimidos,

tornando-se incapazes de comer ou beber.

Um sinal clássico são tremores rápidos e finos no corpo e particularmente na cabeça, o que levou a chamar a enfermidade de tremor epidêmico. As aves enfermas geralmente morrem por falta de alimento e água, por pisoteio das outras ou por frio. As aves sobreviventes frequentemente desenvolvem cegueira tardia e catarata, observa-se uma opacidade ou coloração azulada em um ou ambos os olhos.

Em aves mais velhas, os sinais clínicos são inaparentes; em poedeiras, nota-se leve queda na produção de ovos, que muitas vezes é detectada de forma retrospectiva, após o aparecimento dos sinais clínicos na progênie. Poderá ocorrer também uma queda passageira nas taxas de eclosão em poedeiras recentemente infectadas.

Lesões

A encefalomielite não purulenta bem disseminada, com vasculite e infiltração perivascular por linfócitos, cromatólise central dos neurônios do tronco cerebral. Aves jovens apresentam congestão discreta nos vasos sanguíneos das meninges; áreas esbranquiçadas no ventrículo e SNC, ambas de difícil visualização.

Aves adultas ou com mais de 5 semanas de idade, apresentam opacidade do cristalino de tom azulado e não apresentam alterações no SNC.

São observados pontos brancos de tamanho variado no miocárdio, moela (parede muscular), proventrículo e pâncreas.

Diagnóstico

Deve-se enviar para o laboratório amostras de cérebro, cerebelo, medula oblonga, medula espinhal, proventrículo e pâncreas. Para o diferencial de doença de Marek: nervo ciático e plexo braquial.

- Histopatológico: SNC, pâncreas, proventrículo e coração;
- Inoculação em ovos embrionados: via gema é observado lesões de distrofia muscular.
- Inoculação intracerebral em pintos de um dia apresentará quadro clínico em 5-10 dias;
- Soroneutralização;
- ELISA: sensível, específico, baixo custo, utilizado na monitoria vacinal;
- Imunofluorescência direta e indireta;
- Imunodifusão em gel de ágar;
- Molecular: RT-PCR.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

A vacinação é primordial, os anticorpos passam via gema para a progênie. As reprodutoras são vacinadas, com vacina viva, ainda na fase de crescimento, entre 8 e 12 semanas de idade, para prevenir a infecção durante a postura e transmissão ao ovo.

A melhor via de aplicação é a inoculação na prega da asa. Algumas empresas usam a água como via de vacinação, confiando na via natural de disseminação do vírus o que muitas vezes resulta em imunidade parcial,

principalmente em aves em gaiolas.

A vacina com vírus inativado pode ser indicada para aves já em postura. A aplicação da vacina viva em frangos de corte pode produzir doença clínica.

Em caso de surto, retirar as aves doentes e sacrificar, pois não há tratamento para esta enfermidade.

2.9. Influenza Aviária

Helton Fernandes dos Santos

Influenza A virus

É uma enfermidade de severidade variável. A doença foi descrita pela primeira vez na Itália, no ano de 1878, quando foi denominada de Praga Aviária ou Peste Aviária, por ser de alta mortalidade e rápida disseminação. Em 1901, descobriu-se que a enfermidade era causada por um vírus, mas somente em 1955 o agente foi identificado como sendo de Influenza. Em 1974, se descobriu a presença do vírus em espécies selvagens e o papel destas aves no ciclo natural da gripe aviária.

Etiologia

Classificado na família *Orthomyxoviridae*, gênero *Influenzavirus A*, espécie *Influenza A virus*. O vírion contém RNA de cadeia simples (-), segmentado, linear (10-13,6 kb), com capsídeos helicoidal (80-120nm de diâmetro). O RNA contém oito segmentos individuais, que codificam a síntese de 10 proteínas diferentes. O vírus tem pouca resistência no ambiente, é inativado pelo calor, dessecação, luz UV e desinfetantes químicos comuns.

Existem quatro espécies *Influenzavirus*, A, B, C e D. Nas aves, os isolados são da espécie A. Os substipos são classificados pelos 18 diferentes tipos de hemaglutininas (H1 a H18) e 11 subtipos de neuraminidase (N1 a N11). A grande maioria das combinações de subtipos H e N tem sido identificadas em aves, especialmente aves aquáticas silvestres. Os isolados mais recentes foram H5N1, H5N2, H7N1, H7N7 e H9N2 (figura 18). A classificação do tipo e subtipo não determina sua capacidade de causar enfermidade, patogenicidade ou virulência. A Organização Mundial da Saúde Animal (OIE) tem facilitado e padronizado os códigos sanitários para o comércio, nos quais os países membros estabeleceram normas internacionais sobre a presença de influenza aviária de alta patogenicidade, determinando restrição comercial das aves e produtos avícolas provenientes de países onde a doença estiver ocorrendo.

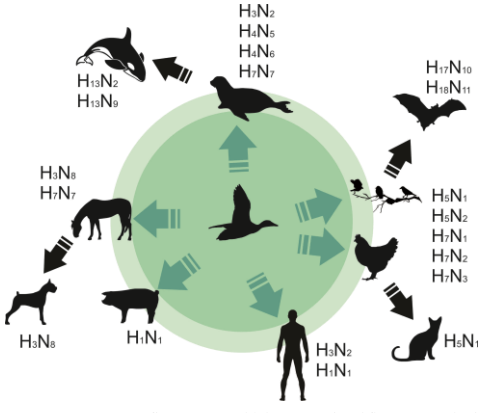

Figura 18: Influenza aviária - classificação viral conforme sua patogenicidade. Adaptado de Cassen, et al., 2013.

Novas variantes dos vírus da influenza resultaram de trocas antigênicas devido a mutações pontuais que ocorrem durante a replicação do vírus, em seus dois antígenos de superfície. Este processo assegura a renovação constante de hospedeiros suscetíveis e constitui também a base virológica para as epidemias. Em algumas ocasiões, podem ocorrer variações antigênicas maiores ou substituições do antígeno H, N ou ambos. Estas trocas dão lugar a um subtipo de influenza que não tenha afetado previamente as populações e

para o qual não existe imunidade global. Estas variações maiores são associadas às pandemias.

Para que uma amostra seja considerada de alta patogenicidade, segundo o OIE, ela deve ser letal para 75% ou mais de 8 aves de 4 a 8 semanas inoculadas com 0.2mL de fluído alantóide, diluído 1/10, proveniente de ovos inoculados com o vírus da IA. As aves devem ser inoculadas via endovenosa e observadas por 10 dias.

Epidemiologia

Está claramente influenciada pela distribuição das aves domésticas e das aves silvestres. No Brasil, até o momento, não existe diagnóstico clínico de influenza aviária, nem tampouco diagnóstico laboratorial. Isto está ligado a fatores que interrelacionam a doença com as aves silvestres aquáticas e as criações industriais (perus e patos). Como o Brasil não é um grande produtor de perus e patos, esse contato das aves silvestres com estas espécies fica restrito. Associado ao fato que as aves migratórias normalmente chegam ao país a partir de agosto, eliminando pouco vírus, este não sobrevive em meio ambiente acima de 20ºC. Isolados de aves silvestres migratórias no Brasil, foram identificados como de pouca patogenicidade.

A ecologia do vírus influenza é complexa, pois surtos mundiais deste tem sido registrados em uma grande variedade de aves, mamíferos e inclusive no homem. Aves aquáticas são os principais reservatórios naturais do vírus, podendo estar infectadas por longos períodos e não apresentarem sinais clínicos.

Patogenia

O vírus é eliminado pelas secreções naso-oculares e fezes. A disseminação dentro de um lote pode ocorrer por contato direto, aerossóis, equipamentos, cama, água, alimento e aves mortas. A infecção ocorre por inalação e ingestão do vírus, replicando nas células epiteliais do trato respiratório superior e intestinal. Há discussões sobre a transferência viral diretamente de aves para humanos, evidente no surto H5N1 em humanos, frangos e entre humanos.

Sinais Clínicos

A gravidade ou severidade da doença pode ser variável, dependendo da espécie aviária acometida, idade, sexo, patogenicidade da amostra, infecções secundárias e fatores ambientais.

Nas infecções subclínicas, pode-se ter queda na produção de ovos, enfermidade respiratória leve ou moderada e mortalidade variável. As observações clínicas mais frequentes são ronqueira, tosse, espirros, descarga ocular, nasal, traqueíte e posterior pneumonia.

Em poedeiras e reprodutoras, ocorrem mortalidade variável, queda na produção, aumento de ovos deformados e/ou sem pigmentação e depósito de uratos nas vísceras. A mortalidade é de 5% com vírus de média patogenidade (IAMP), porém as infecções bacterianas associadas podem elevar a mortalidade até 50%.

Os vírus de alta patogenidade (IAAP) produzem severa enfermidade com alta mortalidade. A mortalidade se deve à falha de múltiplos órgãos, especialmente sistema nervoso, cardiovascular e/ou endócrino.

Lesões

Na necropsia as lesões mais encontradas são: edema da cabeça e crista; hemorragia nos tarsos e patas; cianose e necrose na crista e barbela; múltiplas hemorragias petequiais em diversos órgãos viscerais.

Lesões de morte celular e necrose das células endoteliais dos vasos sanguíneos, músculos cardíacos, neurônios cerebrais, epitélio adrenal e pancreático, também são relatadas.

Diagnóstico

O vírus influenza tem sido isolado de amostras individuais ou do conjunto de amostras de diferentes tecidos (pulmão, traqueia, sacos aéreos, intestino, baço, cérebro, fígado, coração e sangue). Em aves vivas, é indicada coleta de suabe ocular, de cloaca e traqueia. No meio ambiente, a água dos bebedouros pode ser contaminada com secreções e fezes. O método mais usual é a inoculação em ovos embrionados, via membrana corioalantóide.

Por causa da atividade hemaglutinante do antígeno, a confirmação do isolamento é realizada a partir da inibição da hemaglutinação (HI). A imunodifusão em gel de ágar: pode ser utilizada para confirmar o vírus do tipo A ou ainda testes moleculares (RT-PCR).

Observação: Doença de notificação imediata de qualquer caso suspeito ou diagnóstico laboratorial.

Prevenção e Controle

A vacina ideal deve induzir produção de anticorpos como de células mediadoras da resposta imune, ter rápido início de proteção, ser de fácil administração, efetiva em dose única em aves de todas as idades, permitir a diferenciação de anticorpos vacinais da infecção natural, ter alta proteção para as aves, segurança na produção e um mínimo efeito residual (sem restrição para abate das aves). No Brasil, até o presente momento, o uso de vacinas para influenza em aves é proibido.

Tipos de vacinas:

- Vacinas vetoriais que estimulam uma efetiva resposta imune;
- Vacinas inativadas em emulsão oleosa – autógena;
- Vacinas de DNA – gene de hemaglutinina de influenza inserido no DNA de uma bactéria.

O antiviral fosfato de oseltamivir diminui a replicação viral e reduz a eliminação tanto em frangos como em patos infectados com cepas de baixa patogenicidade. A administração deste medicamento em aves de alto valor pode ser útil. Associando-se estratégias de vacinação e desinfecção para o controle da doença.

Medidas de biosseguridade devem ser adotadas para o controle da doença, tais como: monitoria sorológica; controle do movimento, quarentena e isolamento das áreas-foco, sacrifício sanitário dos lotes afetados, evitar contato com aves silvestres, especialmente aquáticas e migratórias. Repovoar galpões com aves idôneas após o uso de aves sentinelas. Suínos infectados são fontes do vírus, especialmente para perus.

2.10. Laringotraqueíte Infecciosa

Helton Fernandes dos Santos

Gallid alphaherpesvirus 1

Doença respiratória aguda que afeta galinhas, faisões e perus, conhecida desde 1952, causa depressão respiratória e eliminação de muco sanguinolento; responsável por severas perdas econômicas.

Etiologia

O vírus da laringotraqueíte infecciosa das galinhas é classificado na ordem *Herpesvirales*, família *Herpesviridae*, subfamília *Alphaherpesvirinae*, gênero *Iltovirus* e espécie *Gallid alphaherpesvirus 1* de genoma DNA de cadeia dupla, linear (120-235kb) vírions pequenos, icosaédricos, envelopados de diâmetro 120 – 200nm, com várias cepas patogênicas. Resiste 217 dias entre 4-10 ºC e é morto em 30 segundos pela soda cáustica a 1 %. Sensível ao éter, clorofórmio e cresol a 1 %.

Epidemiologia

Sua distribuição é variável na Europa Ocidental, EUA, Canadá, Austrália, Argentina, México, e rara no Brasil, com área endêmica no estado de São Paulo. O vírus atinge aves de todas as idades, sendo as galinhas o hospedeiro primário; os sinais característicos mais observados ocorrem em aves adultas. A multiplicação viral é limitada ao trato respiratório superior.

A transmissão dá-se principalmente por contato direto, aves portadoras, vacinas atenuadas; indiretamente por roupas, calçados e pelo homem. O período de incubação é de 6-12 dias na exposição natural; a instilação traqueal diminui a incubação para 2-4 dias.

A morbilidade dependente da cepa e da susceptibilidade das aves, podendo chegar a 100%. Em relação à mortalidade é variável, de 5 a 70%, em média 20%, em casos benignos vistos nos EUA e União Europeia. Na Austrália a mortalidade não chegou a 2%.

Sinais Clínicos

A ave pode permanecer com o vírus em latência, periodicamente, o vírus pode ser reativado espontaneamente ou a reativação pode ser induzida por estímulos de estresse.

É observado um corrimento nasal bastante intenso, às vezes mucosanguinolento, dispneia grave, especialmente inspiratória, pescoço distendido, bico aberto, gemidos na expiração. Em casos leves, há estertores traqueais, roncos, conjuntivite, edema da cabeça e descarga nasal persistente;

A maioria das aves se recuperam em 10-14 dias, dependo da gravidade da doença. Em aves de postura é observada redução significativa na produção de ovos, mas sempre menor que na bronquite infecciosa das galinhas e doença de Newcastle.

Lesões

Lesões macroscópicas: as lesões são visualizadas em toda extensão do trato respiratório. As alterações de

traqueia e laringe podem ser leves, apresentando apenas excesso de muco, ou severas, apresentando hemorragias e/ou placas diftéricas. Na forma leve da doença, os animais apresentam edema, congestão e/ou inflamação do epitélio da conjuntiva, seios infraorbitais e traqueíte mucoide.

Lesões microscópicas: Edema, hemorragia e infiltrações celulares com perda do tecido epitelial da traqueia. Corpúsculos de inclusões intracelulares de *Seifrid* no epitélio traqueal e bronquial. Esses corpúsculos de inclusões são encontradas por três dias após a infecção e depois desaparecem devido à necrose e descamação epitelial.

Diagnóstico

O diagnóstico para a laringotraqueíte aviária, dá-se inicialmente pela suspeita clínica. No exame histopatológico, são observados a presença de corpúsculos de inclusões.

Para o isolamento viral, o método mais indicado é a inoculação em ovos embrionados via membrana corioalantoide, sendo observado na membrana lesões de pox, nas quais novamente poderão ser visualizadas os corpúsculos de inclusões. Atualmente testes moleculares estão padronizados para confirmar a presença do genoma do vírus em amostras suspeitas.

Observação: doença de notificação imediata de qualquer caso suspeito.

Prevenção e Controle

A quarentena é fundamental para entrada de novas aves no plantel, adotando programas de biosseguridade rígidos. A vacina (vírus vivo modificado) é aplicada em aves na sexta semana de vida da ave, via água, apenas em áreas endêmicas ou de risco, após a devida autorização das autoridades sanitárias.

2.11. Leucose Aviária

Helton Fernandes dos Santos

Alpharetrovirus

O grupo de enfermidades leucose/sarcoma é representado por patologias tumorais benignas e malignas. A ocorrência de casos de tumores em aves atendidas no LCDPA da UFSM, Brasil, no período de 1990 a 2005, chegou a 7 %, em anos anteriores, demonstrando a importância desta enfermidade, que hoje está sob controle através de medidas de biossegurança como o sacrifício de aves positivas.

Etiologia

O vírions da leucose aviária estão classificados na família *Retroviridae*, subfamília *Orthoretrovirinae*, gênero *Alpharetrovirus*, espécies envolvidas na enfermidade: *Avian leukosis virus, Avian carcinoma Mill Hill virus 2, Avian myeloblastosis virus, Avian myelocytomatosis virus 29* e *Avian sarcoma virus CT10*. Estes vírus RNA de cadeia simples (+), linear, possuem capsídeo icosaédrico, envelopados de 80 – 100nm de diâmetro. O vírion encapsulado tem estrutura irregular e possui envoltório codificado por um gene *env* e a enzima transcriptase reversa, que é codificada pelo gene *pol*, produzindo um provírus DNA, o qual se integra com o DNA do hospedeiro. Isto permite a transcrição do RNA viral para reproduzir as proteínas virais. Existe a presença de inclusão citoplasmática.

Estes vírus são resistentes ao éter, a 56ºC, por 30 minutos; nos órgãos afetados, encontra-se grande quantidade de vírus.

Existem dez subgrupos, baseando-se na glicoproteína da membrana *gp85*, identificada por provas de soroneutralização e ELISA:

- **A e B** – exógenos mais frequentes a campo, produzem tumores típicos da Leucose linfoide;
- **C e D** – raramente reportados a campo;
- **E** – endógeno presente na grande maioria das aves;
- **J** – exógeno presente em reprodutoras pesadas, recombinante das sequências exógenas e endógenas, com tropismo por células da medula óssea, baixo tropismo por células da bolsa, produz a leucose mieloide;
- **F, G, H e I** – exógenos, até o presente momento, sua presença foi relatada em faisões, perdizes e codornas.

Epidemiologia

A ocorrência é mundial e ataca especialmente galinhas, mas há casos em perus, faisões, perdizes e codornas, acometendo aves adultas após 16 semanas de idade, o período de incubação é variável de 12 a 60 dias.

Os vírus da leucose aviária exógenos são ubicuitários em reprodutoras pesadas, poucas aves se

infectam de forma vertical com o vírus exógeno. A maioria se infecta de forma horizontal, pelo contato direto com aves infectadas. De forma indireta, entre aves de diferentes criações, é mais difícil haver transmissão, provavelmente devido à rápida perda da infectividade do vírus quando se encontra fora da ave.

A transmissão vertical ocorre a partir de galinhas infectadas com o vírus exógeno, presente no oviduto. Nos machos infectados, o vírus está presente em todo trato reprodutivo e pode ser detectado no sêmen. A transmissão direta do macho infectado para o ovo fértil ainda não foi comprovada, mas a infecção do oviduto sim.

Pintos infectados via congênita desenvolvem tolerância imunológica a leucose, e depois do nascimento são virêmicos e não desenvolvem anticorpos neutralizantes. Pintos infectados horizontalmente apresentam uma viremia transitória e posteriormente desenvolvem anticorpos neutralizantes.

Fêmeas infectadas através da via congênita albergam o vírus no oviduto e transmitem regularmente a maioria dos ovos, logo, quando infectadas pela via horizontal apresentam o vírus no oviduto em menor proporção e disseminam a progênie de forma intermitente.

A resistência ao desenvolvimento de tumores aumenta rapidamente depois das primeiras semanas de vida; as fêmeas são mais susceptíveis que os machos. A imunodepressão provocada por outras enfermidades eleva as perdas atribuídas à leucose, provavelmente por aumento da suscetibilidade aos efeitos do vírus e das taxas de eliminação do vírus.

Patogenia

A patogenicidade é muito variável, pode estar presente e não determinar incidência significativa de tumores, mortalidade ou efeitos nocivos sobre o rendimento do lote. Em outros casos, a mortalidade pode ir de 1-2% até 20% ou mais. A severidade parece estar associada à imunodepressão causada por estresse ou outros desafios patológicos. Em muitos casos, ocorre a partir da maturidade sexual, mas há casos descritos ao redor das 10 semanas de idade.

A leucose linfoide é caracterizada por tumores de células B, provocada pelo retrovírus muito comum.

A leucose mieloide é mais frequente em aves nas quais o controle da doença de Marek tenha sido falho, devido a uma exposição inicial a um desafio de campo e/ou o desafio com tipos patogênicos altamente virulentos e imunodepressores.

Uma interação semelhante com reticuloendoteliose pode levar a uma maior incidência de tumores. É especialmente importante o controle de vacinas vivas cultivadas em embriões de pinto ou em cultivos celulares.

Sinais Clínicos

Variável, conforme o tipo de vírus, normalmente são inespecíficos, mas há queda na produção de ovos, fraqueza,

palidez, regressão da crista e abdome aumentado. A classificação dos vírus conforme as neoplasias estão descritos na figura 19.

LLV ou ALV	- Vírus da leucose linfoide, eritroblastose, fibrosarcomas, hemangiomas e osteopetrose.
AEV	- Vírus da eritroblastose aviária.
AMV	- Vírus da mieloblastose aviária, provoca sarcomas, osteopetrose, nefroblastomas e epiteliomas.
ASV	- Vírus do sarcoma aviário.
MCV	- Vírus do mielocitoma e endotelioma aviário.

Figura 19: Leucose aviária – classificação conforme as neoplasias.

Lesões

Lesões microscópicas: presença de mielocitomas e ocasionalmente tumores de blastocistos e sarcomas de histiócitos. O vírus, igual a outras cepas da leucose sarcoma aviário exógeno, não possui um oncogene viral. As células infectadas se transformam, formando os tumores indiretamente, por ativação de um oncogene celular do hospedeiro.

Os mielocitomas tem aspecto macro e microscópico característico. Apresentam-se frequentemente sobre a superfície dos ossos, uniões osteocondrais das costelas, sobre o esterno, pélvis, mandíbula e crânio. Os tumores podem ser nodulares ou difusos, geralmente múltiplos, de cor branco ou amarelado.

- Eritroblastose: há eritroblastos no sangue periférico;
- Mieloblastose: 70% dos leucócitos são mieloblastos;
- Mielocitomatose: há tumores de mieloblastos em diversos órgãos;
- Linfomatose: tumores formados por linfoblastos em diversos órgãos, o fígado pode chegar a 1 kg (figura 20-A).
- Osteopetrose: os ossos longos estão engrossados, só é vista em machos adultos.
- Infecções pelo vírus tipo J produzem tumorações no interior do osso esterno, nas vértebras, costelas, e infiltrações no fígado, baço, rins e medula óssea (figura 20-B).

Diagnóstico

O material indicado para enviar ao laboratório são amostras de fígado, baço, bolsa de Fabrícius, timo, medula óssea, gônadas, nervo ciático, nervo braquial, mesentério ou qualquer outro tecido tumoral.

O isolamento viral é feito a partir de cultivo celular de fibroblastos de embrião geneticamente resistentes ao subgrupo E, e, após 7 dias, por ELISA, buscar a presença de *p27* do antígeno específico do grupo (GSA). Detecção de vírus exógenos por provas de ELISA, também

disponíveis para ALV-J. A caracterização molecular do tumor por RT-PCR é indicada ou a identificação pelo histopatológico.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

É indicada a eliminação da transmissão vertical do vírus através do controle das reprodutoras, aplicando normas de biosseguridade, evitando toda possível exposição ou infecção horizontal. Não existem vacinas comerciais.

Um manejo profilático é recomendado em casos de leucose. Durante a criação, separar aves por sexo, ou manter uma proporção adequada, pelo menos até as seis semanas de idade, reduzindo o estresse da competição entre sexos, diminuindo a possibilidade de transmissão horizontal do vírus. Manter o lote em crescimento com a curva de peso recomendada e os níveis nutricionais correspondentes, assegurando o desenvolvimento adequado ao sistema imune e manter uma densidade populacional e espaço de comedouros adequados, evitando estresse, imunodepressão e diminuição do rendimento.

Figura 20: Leucose aviária – (A) leucose linfoide; fígado grande com 576g. (B) leucose mielóide; massa tumoral na medula óssea.

2.12. Pneumovirose Aviária

Helton Fernandes dos Santos

Avian metapneumovirus

A pneumovirose aviária ou metapneumovirose é uma doença respiratória aguda que acomete principalmente perus, caracterizada por espirros e corrimento nasal. Causa infecção do trato respiratório superior em perus e galinhas, com início súbito e rápida disseminação no plantel. Pode-se observar conjuntivite, rinite, sinusite, traqueíte e declínio na produção de ovos.

Etiologia

A pneumovirose aviária, mais adequadamente chamadas "metapneumoviroses", são condições causadas por um vírus denominado *Avian metapneumovirus*, pertencente à família *Pneumoviridae*, gênero *Metapneumovirus*, são vírus de genoma RNA de cadeia simples, polaridade negativa, medindo 150 – 300nm de diâmetro. Existem quatro subtipos de metapneumovírus, o A, B, C e D, os quais são diferenciados com base na proteína *G*. São suscetíveis aos desinfetantes comuns, calor, radiação, alterações do pH e aos diferentes compostos químicos e processos de oxidação.

Epidemiologia

É causada pelo metapneumovirus aviário (AMPV) e pode afetar uma grande variedade de espécies aviárias domésticas, incluindo perus, frangos, patos, galinhas d'Angola, faisões, avestruzes, gansos, entre outros. As aves silvestres também podem estar infectadas e há suspeitas de que tenham um papel na ocorrência e disseminação do vírus. A doença induzida recebe diferentes nomes de acordo com a espécie afetada. Quando a espécie afetada é o peru, o nome da enfermidade é rinotraqueíte dos perus (TRT); já quando o vírus acomete frangos, ela passa a ser denominada síndrome da cabeça inchada (SHS).

A TRT é uma infecção aguda do trato respiratório com rápida evolução em perus comerciais. A SHS em matrizes e poedeiras leva a um quadro respiratório com edema facial e submandibular e presença de sinais nervosos, queda de produção e na qualidade dos ovos. Em frangos de corte, a SHS leva à secreção nasal, depressão e edema subcutâneo.

A doença foi inicialmente relatada em 1978, na África do Sul, em perus, e alguns anos depois em frangos. Os sinais iniciais da doença são descarga ocular serosa, seguida de fluxo nasal. Alguns anos depois a doença tinha se disseminado até a França, mais 4 anos alcançando o Reino Unido. Ao final da década de 80, estava presente em muitos países europeus, incluindo Alemanha e Hungria. Atualmente, a maior parte do mundo está afetada, incluindo a América do Norte, América do Sul (Brasil e Chile), Oriente Médio (Israel) e Ásia (Japão).

No Brasil, os relatos iniciais de casos de síndrome da cabeça inchada devido ao AMPV datam de 1986, no estado de São Paulo, quando o quadro foi considerado como sendo de infecção pelo vírus da bronquite infecciosa e contaminação secundária bacteriana.

Posteriormente, em 1988, no estado de Minas Gerais, matrizes pesadas foram acometidas por enfermidade de manifestação aguda, com suspeita de bronquite infecciosa e confirmação sorológica de pneumovirose vários anos após a ocorrência.

As observações feitas a partir de 1995 demonstram o aumento de patogenicidade do agente, com ocorrência de perdas econômicas importantes em estados do sul, notadamente no Rio Grande do Sul. Progressivamente, ano após ano, são feitos relatos em diferentes estados, com demonstração clara da movimentação do pneumovírus em direção ao Sudeste, Centro-Oeste e Nordeste.

O AMPV é transmitido por contato direto e indireto com as descargas nasais, água e equipamentos contaminados. Tem-se sugerido ainda a transmissão via ovo e por aves portadoras, já que foi demonstrada a infecção por AMPV no epitélio do oviduto em aves de postura.

Em lotes afetados de reprodutoras pesadas e leves, no início do período de produção mostram uma curva ascendente mais íngreme do que o padrão estabelecido pelas linhagens, não alcançando o pico previsto de produção. As aves permanecem 2 a 5% abaixo do padrão, o que representa uma perda de 3,0 a 8,0 pintos por matriz alojada, além do aumento de mortalidade, custos de medicação, queda inicial de produção e ração consumidas. Os machos são afetados seriamente, alterando a espermatogênese e viabilidade dos ovos férteis.

Em poedeiras comerciais a infecção provoca a queda da qualidade da casca, observada inicialmente na sala de classificação de ovos, com aumento de ovos trincados e despigmentados.

Em frangos de corte, as manifestações clínicas ocorrem principalmente após 4 semanas de idade, predominando a partir dos 35 dias. O agravamento do quadro de pneumovirose leva à necessidade de tratamento com antibióticos na fase final, com atraso de 1,5 a 2 dias para o abate. O diagnóstico sorológico muitas vezes apresenta negatividade pela amostragem precoce, sem a devida soroconversão.

Em perus, pela sua suscetibilidade natural, a vacinação de reprodutoras e perus de corte se faz necessária nas áreas de criação, uma vez que a mortalidade pode alcançar até 30% dos plantéis afetados.

Patogenia

Após a infecção, o vírus se multiplica no trato aéreo superior, sendo que AMPV do subtipo A infecta o trato respiratório inferior e superior, enquanto que o subtipo B permanece apenas no trato respiratório superior. O subtipo A infecta duas vezes mais as células epiteliais do trato respiratório superior quando comparado com o subtipo B.

O vírus invade o epitélio ciliar da faringe e traqueia causando ciliostase, e por último danifica essas células, as quais são as barreiras naturais de defesa do trato respiratório superior. Consequentemente, bactérias e outros vírus, os quais são normalmente inalados com o pó, podem levar a infecções secundárias. Após sua multiplicação no epitélio respiratório, ele se difunde nas cavidades nasais e traqueia e, posteriormente, para o oviduto das aves, via corrente sanguínea. Geralmente, o vírus persiste ao redor de 6-10 dias e sua transmissão ocorre mais facilmente quando as aves estão em contato.

Alguns fatores importantes como

manejo deficiente, as altas densidades, a má qualidade da água, grande quantidade de pó, amônia e infecções intercorrentes com microorganismos, tais como: *E. coli*, *Mycoplasmas* sp. e *Ornithobacterium rhinotracheale*, exacerbam a pneumovirose aviária.

Sinais Clínicos

Descargas nasais com aumento dos seios infraorbitais, descarga ocular espumosa, inflamação discreta da mucosa dos seios nasais e infraorbitários, reações inflamatórias moderadas na traqueia, espirro e edemas de face ou submandibular em perus. Os sinais respiratórios são mais importantes em perus do que em frangos de corte ou galinhas de postura.

Os sinais clínicos em frangos podem ocorrer tão cedo como aos 15 dias de idade, mas normalmente são acometidas aves com idade entre 21-35 dias de idade. As matrizes e poedeiras podem ser afetadas em qualquer idade, mas a doença é mais facilmente reconhecida no início da produção de ovos e próximo ao pico de produção, provavelmente devido ao stress envolvido nestes estágios de produção.

As aves tornam-se sonolentas, deprimidas sem movimentação e vocalização. O exame das aves normalmente mostra um olho anormal causado pela conjuntivite. Há lacrimejamento excessivo, notado por manchas nas penas do dorso e asas onde os olhos foram esfregados. Podem também arranhar seus olhos e face com as patas devido ao prurido. Com o progresso da doença, o edema do tecido subcutâneo da cabeça pode se tornar tão extenso a ponto de forçar o fechamento dos olhos.

Principalmente em matrizes e poedeiras é comum incoordenações e torcicolos. Em poedeiras, os sinais clínicos são acompanhados por queda na produção de ovos e deterioração na qualidade dos ovos, que nas matrizes leva à queda na eclodibilidade e nascimento de pintinhos de má qualidade.

Lesões

As lesões iniciais da cabeça consistem em sinusite dos sinos infraorbitais, rinite associada com as descargas nasais abundantes e edema subcutâneo ao redor dos olhos ou na extremidade da cabeça. Ao abrir o crânio, podemos identificar uma coleção purulenta nos seios nasais. Também ocorrem edemas subcutâneos; o exsudato nasal evolui para uma camada crostosa na superfície interna das vias aéreas. Outro achado é a presença de otite média.

Podem ser observadas ainda congestão, hemorragias petequiais e lesões necróticas da mucosa da cavidade nasal, fenda palatina e traqueia. Normalmente, ocorre celulite no dorso da cabeça, espaço intermandibular, periorbital e barbela, seguidas por acúmulo de exsudato purulento, na infecção secundária ocorre. Quando a ave sobrevive à fase aguda da infecção, o edema diminui, mas os espaços intermandibulares e barbelas tornam-se endurecidos. A perda de transparência e espessamento dos sacos aéreos também pode ser observada.

Diagnóstico

O isolamento e a caracterização do vírus são raramente usados no campo

por exigirem que um laboratório sofisticado esteja disponível, demandarem muito tempo, por serem muito caros e requererem amostras de traqueia ou de suabes de traqueia coletados no início da doença, no máximo de 3 a 4 dias depois do aparecimento dos sinais clínicos.

O isolamento de vírus em TOC (Cultura de Órgão Traqueal) é a técnica mais comumente utilizada, porém não se aplica a todos os AMPVs, já que o subtipo C não causa ciliostase. Cultivo celular de fibroblastos de embriões de pintinhos, células Vero e inoculação em ovo embrionado tem sido usados com sucesso para o isolamento viral.

A detecção do genoma por RT-PCR, pode ser usado por um longo período de tempo depois do início da fase clínica, e pode diferenciar os subtipos de AMPV. Geralmente baseados na detecção de uma sequência de nucleotídeos do gene G, os testes RT-PCR comumente utilizados não são capazes de detectar todos os tipos do AMPV. Assim sendo, o RT-PCR baseado no gene M pode se mostrar mais útil.

O diagnóstico de infecção pelo AMPV é feito principalmente por sorologia. A detecção de anticorpos anti-AMPV pode ser feita usando teste de SN, o que demanda muito tempo e não tem nenhuma vantagem clara sobre o teste de ELISA, que se correlaciona muito bem com o teste de SN. Sendo o ELISA o teste sorológico mais comumente usado para verificar a presença de anticorpos contra AMPV. Ele evidencia diferenças antigênicas entre as cepas de AMPV e essa descoberta é confirmada por RT-PCR e outras técnicas laboratoriais.

Porém, o diagnóstico de pneumovirose aviária só é confirmado quando associado ao quadro clínico. Temos a demonstração de um aumento de títulos em amostras pareadas, sendo que a primeira amostra deve ser tomada durante o quadro clínico, e a segunda aproximadamente quatro semanas mais tarde.

Diagnóstico Diferencial

Doença de Newcastle, bronquite infecciosa, influenza e laringotraqueíte podem causar enfermidades respiratórias e problemas na produção de ovos, em galinhas e perus, parecendo uma infecção por AMPV. No entanto, o vírus da doença de Newcastle e alguns vírus da influenza podem ser facilmente distinguidos do AMPV, pois possuem hemaglutininas e neuraminidases, o que pode ser detectado nos testes sorológicos de hemaglutinação. O vírus da bronquite infecciosa pode ser diferenciado do AMPV pelas características morfológicas e moleculares.

Algumas espécies de micoplasmas podem causar sinais muito similares aos causados por AMPV. Estes organismos frequentemente agem como patógenos oportunistas da infecção por AMPV e podem causar problemas no diagnóstico. Somente o isolamento ou identificação do AMPV em aves afetadas pode levar a um diagnóstico definitivo.

O AMPV pode lembrar ainda outras enfermidades respiratórias encontradas em perus, como: cólera aviária (*Pasteurella multocida*), traqueíte por *Bortedella avium* e *Ornitobacterim rhinotracheale*. Deve-se fazer diagnóstico diferencial ainda de borreliose, clamidiose e PMV-3.

Prevenção e Controle

O controle do pneumovírus aviário, à parte de outras ações básicas como desinfecção, biossegurança e vazio sanitário, tem tido êxito através da utilização de programas de vacinação, empregando-se vacinas vivas e inativadas, conforme a necessidade e tipo de ave afetada. Normalmente, são indicadas duas doses de vacinas vivas e uma de vacina inativada na recria, ou um programa com três doses de vacinas vivas.

O programa padrão para poedeiras inclui a primeira dose de vacinas vivas entre 4 e 6 semanas de idade e a segunda entre 8 e 10 semanas. A terceira dose, seja viva ou inativada, é normalmente aplicada entre 12 e 14 semanas de idade.

A proteção conferida por esquemas de vacinação eficientes permite a redução de manifestação dos sinais clínicos e das perdas por queda na qualidade da casca. Os dados de experimentos, confirmados pelas observações de campo, demonstraram que o programa de vacinação ideal para reprodutoras e poedeiras comerciais inclui o uso de vacinas vivas e inativadas. No caso de frangos de corte e perus, o controle é feito somente com vacinas vivas. Vacinas vivas do subtipo A e B conferem proteção contra o subtipo C; além disso, existe proteção cruzada entre o subtipo A e B.

Algumas ações devem ser adotadas para a redução da gravidade dos quadros de síndrome da cabeça inchada, causada pelo pneumovírus, como:

- Reduzir impacto de agentes imunodepressores (anemia infecciosa, doença de Gumboro, doença de Marek, reovírus aviário e micotoxinas);
- Controlar agentes de tropismo respiratório que podem ocorrer simultaneamente como o pneumovírus, principalmente o vírus da bronquite infecciosa;
- Programa de higiene e desinfecção de instalações e lotes alojados;
- Biosseguridade.

Para a redução da mortalidade e controle da doença, usam-se medidas como:

- Aperfeiçoar a qualidade do ar no aviário e evitar o resfriamento das aves;
- Promover o ajuste de temperatura para o conforto das aves;
- Suspender vacinações para evitar o estresse das aves;
- Evitar a entrada de aves silvestres para que não atuem como carreadoras do vírus;
- Dar destino adequado às aves mortas;
- Diminuição da densidade pode ser necessária para diminuir a disseminação do vírus.

A ave pode adquirir imunidade contra o agente de duas formas, ativa ou passiva. A imunidade ativa, por imunidade celular, resultados sugerem que a resposta imune celular provém da resistência à infecção do trato respiratório que seria a resposta mais importante contra o agente; ou imunidade humoral, anticorpos podem ser encontrados no soro de frangos de corte, matrizes e poedeiras com ou sem sinais de SHS, sendo que não existe correlação clínica entre a presença de anticorpos e a doença clínica, mas sim com a infecção.

A exposição do trato respiratório a patógenos resulta na produção de anticorpos locais, sendo a glândula de Harder um dos principais locais de apresentação do antígeno para os

anticorpos. As imunoglobulinas como IgM e IgY também estão presentes, sendo responsáveis pela neutralização do agente. Os anticorpos podem ser detectados a partir do quinto dia após o aparecimento dos sinais clínicos, através dos testes de ELISA, SN e imunofluorescência indireta. O nível de anticorpos é normalmente elevado três semanas após a vacinação em aves jovens e em aves adultas infectadas experimentalmente; os níveis de anticorpos detectados através dos testes de ELISA e SN permanecem elevados até 15 semanas após a inoculação.

Em relação à imunidade passiva, matrizes e poedeiras podem passar anticorpos contra AMPV, via gema do ovo. O título de anticorpos em pintinhos de um dia é diretamente correlacionado com o título de anticorpos maternos e persiste por volta de 15 a 20 dias.

Tratamento

O uso de antipirético, analgésico, anti-inflamatório e antirreumático à base de ácido acetil-salicílico, indicado para aves, antivirais ainda em estudos. Também é indicado a fluidificação das vias aéreas e das secreções (Cloridrato de bromexina). Antibióticos como tetraciclina, sulfas e flurquinolonas podem ser apropriadas para o controle de infecções bacterianas secundárias. Todavia os resultados são variáveis, e o ideal é que seja realizado um antibiograma. Trabalhos realizados demonstraram a diminuição da mortalidade com o uso de enrofloxacinas. Cabe salientar que antibioticoterapia não controla a infecção por AMPV, apenas controla as infecções bacterianas secundárias.

2.13. Bibliografia Consultada

ALFIERI, A.F.; TAMEHIRO, C.Y.; ALFIERI, A.A. Vírus entéricos RNA fita dupla, segmentado, em aves: rotavírus, reovírus e picobirnavírus. . Seminário de Ciências. Agrárias, v. 21, n. 1, 2000. 12p.

ANDREATTI FILHO, R.L. Prevenção de Doenças: Biosseguridade em Avicultura. In: ANDREATTI FILHO, R.L., Saúde Aviária e Doenças. São Paulo: Roca, 2007. 246p.

BACK, A. Manual de doenças das aves. Cascavel: Mercolab. 2002. 246p.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

BRENTANO, L. et al. Isolation and identification of chicken infectious anemia virus in Brazil. Avian Diseases. v.35. 1991. p.793–800.

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226p.

DAY, J. M. et al. Comparative analysis of the intestinal bacterial and RNA viral communities from sentinel birds placed on selected broiler chicken farms. PLoS One, v. 10, n. 1, 2015. e0117210.

DAY, J. M.; ZSAK, L. Recent progress in the characterization of avian enteric viruses. Avian Diseases. v. 57, n. 3. 2013. p.573-80.

DOS SANTOS, H. F. et al. Variants of the recently discovered avian gyrovirus 2 are detected in Southern Brazil and The Netherlands. Vet Microbiol. v. 155, n. 2. 2012. p.230-236.

FINKLER, F. et al. Chicken parvovirus and its associations with malabsorption syndrome. Res Vet Sci, v. 107, 2016. p.178-181.

FINKLER, F. et al. Chicken parvovirus viral loads in cloacal swabs from malabsorption syndrome-affected and healthy broilers. Trop Anim Health Prod, v. 48, n. 8, 2016. p.1685-1689.

FLÔRES, E. F. Virologia Veterinária. 2. ed. Santa Maria: UFSM, 2012. 1007p.

FRASIER, C.M. Manual Merck de Veterinária. 9 ed. São Paulo: Merck, 2008. 2336p.

ICTV, The universal virus database of the International Committee on Taxonomy of Viruses. 2018. Disponível on-line: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/>.

IVANOV, I.D. Enfermedades de las aves. In: Atlas a color. Stara Zagora. Bulgaria: Ceva. 2011. 208p.

KANG, K.I. et al. Investigation into the aetiology of runting and stunting syndrome in chickens. Avian Pathology. v. 41, n. 1, 2012. p.41-50.

KENNEDY, D.A. et al. An observational study of the temporal and spatial patterns of Marek's-disease-associated leukosis condemnation of young chickens in the United States of America. Preventive Veterinary Medicine, v. 120. 2015. p.328–335.

KOERICH, P.K.V. et al. Guia de Coleta e Envio de Materiais para Diagnóstico Laboratorial. 2. ed. Videira: News Print. 2009. 197p.

LEE, D.H. et al. Antiviral efficacy of oseltamivir against avian influenza virus in avian species. Avian Diseases. v. 55. 2011. p.677-679.

LIMA, D.A. et al. Faecal virome of healthy chickens reveals a large diversity of the eukaryote viral community, including novel circular ssDNA viruses. J. Gen. Virol., v. 98, n. 4, 2017. p.690-703.

MACARI, M.; MENDES, A.A. Manejo de Matrizes de Corte. Campinas: Facta, 2005. 421p.

OGLESBEE, B.L. Técnicas Aviárias. In:

Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p.1533-1539.
OGLESBEE, B.L; BISHOP, C.L. Doenças infecciosas aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca. 2003. 154-1555p.

QUESENBERRY. K. Distúrbios neurológicos aviários. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. 1603-1608p.

RALAPANAWE, S. et al. Effects of Rispens CVI988 vaccination followed by challenge with Marek's disease viruses of differing virulence on the replication kinetics and shedding of the vaccine and challenge viruses. Veterinary Microbiology. n.183, 2016. p.21–29.

RANDALL, C.J. A colour atlas of diseases & disorders of the domestic fowl & turkey. 2. ed. Edinburg: Wolf Publishing, 1991. 175p.

REUTER, G. et al. Novel circular single-stranded DNA virus from turkey faeces. Arch Virol, v. 159, n. 8, 2014. p.2161- 2164.

RIJSEWIJK, F.M.A. et al. Discovery of a genome of a distant relative of chicken anemia virus reveals a new member of the genus Gyrovirus. Arch Virol, v. 156, n. 6, 2011. p.1097-1100.

SAIF, Y. M et al. Diseases of Poultry. 12. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2008. 1409p.

SAMBROOK, J.; RUSSEL, D.W. Molecular cloning: a laboratory manual. New York: Cold Spring Harbor, 2001. 2100p.

SANTOS, B.M.; et al. Guia de Diagnóstico de Doenças Avícolas. Viçosa: UFV. 2008. 52p.

SANTOS, B.M.; MOREIRA, M. A.; DIAS, C. C. A. Manual de doenças avícolas. Viçosa: UFV, 2008. 224p.

SCHERING-POUGH COOPERS, Considerações sobre o controle da doença de Gumboro. Ave world. ed. especial. 2004. p.2-3.

SWAYNE D. E. et al. Diseases of Poultry. 13. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2013. 1408p.

TULLY, T.N.; DORRESTEIN. G.M.; JONES, A.K. Clínica de Aves. 2. ed. São Paulo: Elsevier. 2010. 323p.

VICTORIA, J. G. et al. Metagenomic analyses of viruses in stool samples from children with acute flaccid paralysis. J. of Virol, v. 83, n. 9, 2009. p.4642- 4651.

ZHANG, B. et al. Viral metagenomics analysis demonstrates the diversity of viral flora in piglet diarrhoeic faeces in China. J. Gen. Virol. v. 95, n. 7, 2014. p.1603- 1611.

.

Doenças Bacterianas | 3

Laurete Murer
Maristela Lovato

3.1. Botulismo **81**

3.2. Campylobacteriose **84**

3.3. Clamidiose **86**

3.4. Cólera Aviária **88**

3.5. Colibacilose **91**

3.6. Coriza Infecciosa **93**

3.7. Micoplamose **95**

3.8. Onfalite das Aves **98**

3.9. Ornitobacteriose (ORT) **100**

3.10. Salmoneloses **102**
3.10.1. Pulorose **105**
3.10.2. Tifo aviário **106**
3.10.3. Paratifo aviário **107**

3.11. Bibliografia Consultada **109**

3.1. Botulismo

Clostridium botulinum

Laurete Murer
Maristela Lovato

Esta enfermidade, também conhecida como pescoço mole, é uma intoxicação produzida pela ingestão de toxina pré-formada, presente em alimentos ou água. Ocorre em seres humanos e animais, sendo que a neurotoxina clássica, produzida pelo *Clostridium botulinum*, é considerada um dos tóxicos biológicos mais potentes.

Etiologia

O *Clostridium botulinum* é um bacilo anaeróbio, Gram-positivo, que pertence à família *Clostridiaceae,* geralmente móvel e formador de esporos. Produz potentes neurotoxinas, resistentes até 120ºC por 10 minutos. São conhecidos os tipos: A, B, C, D, E, F e G, sendo que a doença nas aves é causada geralmente pelo tipo C, embora o tipo A seja relatado ocasionalmente.

Epidemiologia

Tem distribuição cosmopolita, ou seja, ocorre em todo o mundo, com maior frequência no verão. No Rio Grande do Sul, foi encontrado em muitos municípios ao redor de Santa Maria, em criações domésticas de aves nas quais o agente está no solo e se multiplica em matéria orgânica em decomposição, podendo contaminar água e alimentos.

Existem relatos em diversas aves, entre elas: galinhas, perus, marrecos, patos, avestruzes e aves silvestres. Em um levantamento das ocorrências atendidas no LCDPA, foram encontrados 67 registros envolvendo galinhas, patos, marrecos, perus e avestruzes, no período de 2001 a 2017 (figura 21).

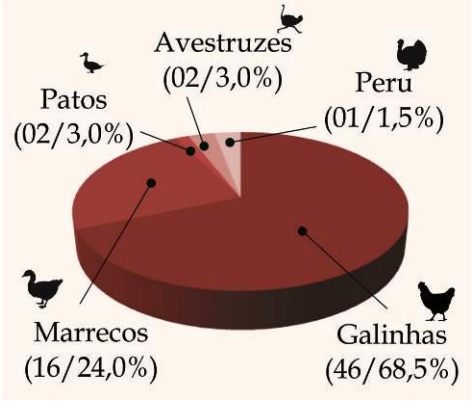

Figura 21: Casuística de botulismo ocorrido na região central do Rio Grande do Sul, entre os anos de 2001 e 2017, diagnosticados pelo LCDPA/UFSM.

Nas aves, as ocorrências podem variar desde pequenos casos em criações domésticas, até grandes perdas comerciais. Urubus e corvos (figura 22) são imunes ao botulismo devido ao suco gástrico que é capaz de destruir a toxina botulínica e bactérias.

Figura 22: Espécies imunes ao botulismo – (A) urubu (*Coragyps atratus*). (B) corvo (*Corvus corax*).

Patogenia

As aves adoecem ingerindo a toxina pré-formada presente em larvas de

Figura 23: Botulismo – (A) flacidez do pescoço em galinha adulta e (B) marreco jovem.

moscas que cresceram em carcaças putrefatas, ou pela ingestão da própria carcaça, contaminada pelo *C. botulinum*. Após a ingestão, a toxina é absorvida e difundida pela circulação sanguínea e linfa. Ao atingir o sistema nervo, inibe a liberação da acetilcolina, impedindo a transmissão de impulsos nervosos, especialmente no Sistema Nervoso Periférico. A falta de estímulo para a contração das fibras musculares provoca o relaxamento dos músculos e a paralisia flácida. O período de surgimento dos sinais pode variar de 12 horas até dias.

Sinais Clínicos

Nas aves acometidas pelo botulismo é observada flacidez do pescoço (Figura 23), das asas e das pernas; olhos inexpressivos, com midríase; pálpebras semifechadas; bico e cabeça apoiados no solo; as penas se soltam facilmente e a aves muitas vezes se apresentam em estado comatoso e com dificuldade respiratória. Em casos graves a morte ocorre em horas. Já em casos leves, as aves se recuperam em 2 a 5 dias.

Lesões

Na necropsia, frequentemente é observada a presença de larvas de moscas ou material putrefeito (Figura 24) no inglório e ventrículo (moela), além de congestão em praticamente todos os órgãos.

Diagnóstico

O histórico de acesso a material em decomposição, associado aos sinais clínicos, sugere fortemente diagnóstico

Figura 24: Botulismo - moela de marreco contendo larvas de dípteros da família *Sciaridae*.

de botulismo. Na necropsia, a presença de larvas e material em decomposição no trato gastrointestinal, reforça a suspeita.

A confirmação do diagnóstico é realizada pela técnica da inoculação em camundongos, utilizando amostras de soro ou conteúdo do papo e fígado. Este material deve ser macerado, incubado e injetado nos camundongos por via intraperitoneal (IP), intramuscular ou subcutânea. Em resultado positivo é observada paralisia, dificuldade respiratória (conhecida como cintura de vespa - figura 25) e morte. Uma resposta negativa não significa que a doença não tenha ocorrido, pois a toxina pode ter sido absorvida e metabolizada em sua maior parte, principalmente naqueles animais doentes há algum tempo.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial de intoxicações por ionóforos e doença de Marek (galinhas e perus) e de cólera aviária e intoxicação por chumbo (principalmente aves aquáticas).

A tipificação da toxina botulínica é obtida pela soroneutralização em camundongo. O teste de ELISA é utilizado para a detecção da toxina e o isolamento pode se realizado com meio de cultura como o Cooked Meat Medium, em anaerobiose.

Observação: Doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

A melhor forma de prevenção da doença é evitar o contato das aves com carcaças ou vísceras ao ar livre, bem como evitar que estes materiais contaminem a água que as aves irão beber. Em caso de aves aquáticas, evitar o contato com regiões pantanosas e lagos que tenham material em decomposição.

A remoção da cama após cada lote, o controle de moscas e a retirada das aves mortas do aviário também são importantes medidas de prevenção.

Figura 25: Botulismo - camundongo inoculado com 0,2mL via IP, com soro de ave suspeita de botulismo, apresentando cintura de vespa.

Tratamento

Não há tratamento efetivo. Consiste basicamente em terapia de suporte com isolamento das aves, hidratação e manutenção em ambiente limpo, arejado, com água e alimento de qualidade. A administração de vitaminas e antibióticos (como a estreptomicina) tem demostrado resultados satisfatórios na redução da mortalidade.

Laurete Murer
Maristela Lovato

3.2. Campylobacteriose

Campylobacter spp.

Campylobacteriose é uma das doenças gastroentéricas bacterianas mais comuns em humanos. A infecção é causada por *Campylobacter* spp., sendo que em lotes de frangos de corte, pode permanecer no trato gastrointestinal, na maioria dos casos, sem causar doença nas aves, as quais são o reservatório mais frequente de *C. jejuni*. Porém, algumas cepas de *C. jejuni* são invasivas e podem penetrar no fígado das aves.

Etiologia

O agente pertence à família *Campylobacteriacea*, gênero *Campylobacter*, espécies: *C. jejuni*, *C. coli* e *C. lari*. É uma bactéria microaerófila, Gram-negativa, requerendo fucsina para a visualização devido à inabilidade de colorir-se com a safranina. São curvas, espiraladas, apresentando normalmente forma de asa de gaivota (quando duas células bacterianas se unem).

São altamente móveis, devido ao flagelo presente em um ou ambos os polos, sendo monotríquios ou anfitríquios. Medem aproximadamente 0,2 a 0,5µm de diâmetro e 0,5 a 5µm de comprimento, mas podem chegar até 8µm.

Epidemiologia

O *C. jejuni* está difundido nas aves domésticas comerciais. Tem distribuição mundial, sendo que a disseminação em um lote de aves contaminado ocorre após duas semanas de idade, porém o mais comum é a ocorrência com três semanas. A infecção depende da idade da ave e sua frequência aumenta com a idade. Os microrganismos tendem a difundir-se rapidamente através do lote e a incidência é maior no final da criação do frango, persistindo a colonização até o abate.

A transmissão horizontal tem se evidenciado como a principal via, através da contaminação ambiental, envolvendo uma combinação de vetores como insetos, roedores, pássaros silvestres, animais domésticos e o homem.

Campilobacteriose no homem

O período de incubação em humanos pode variar de 1 a 5 dias ou até 7 dias. As reações inflamatórias da infecção precedem as disfunções intestinais que causam diarreia. Os sintomas que antecedem a doença são: febre, dor de cabeça, tontura, mialgia e náusea. A diarreia é o sintoma mais comum, mas pode variar desde colonização intestinal assintomática a uma severa disenteria.

Patogenia

A infecção oral resulta na colonização distal do jejuno, ceco e cloaca, com o agente localizado na camada mucosa. O *C. jejuni* e *C. coli* produzem uma toxina citotóxica similar à toxina da cólera. Esta toxina provavelmente seja responsável pela diarreia associada ao edema de mucosa.

Sinais Clínicos

Geralmente a infecção não está associada a sinais clínicos. Em humanos pode ocorrer, após 6 horas, diarreia e presença de muco com sangue.

Lesões

Lesões Macroscópicas: distensão do trato intestinal desde o duodeno até a bifurcação do ceco, com acúmulo de muco e fluido aquoso, e, dependendo da propriedade citotóxica do *Campylobacter* envolvido, presença de hemorragias.

Lesões Microscópicas: edema da mucosa do íleo e cecum com acúmulo de muco, eritrócitos, células mononucleares e alguns polimorfonucleares nas células do lúmen intestinal. Dentro de 48 horas após a infecção, ocorre a hiperplasia e atrofia das vilosidades da porção distal do jejuno. A microscopia eletrônica revela presença de *Campylobacter* entre as células epiteliais e a lâmina própria.

Diagnóstico

Através de cultivo bacteriano em meio seletivo com ágar sangue e microaerofilia por 48 – 72 horas a 42ºC. Hidrólise de hipurato: positiva para *C. jejuni* e negativa para *C. coli* e *C. lari*. Testes moleculares auxiliam na pesquisa dos fatores de patogenicidade. Na microscopia é observada a forma de "S" ou "asa de gaivota" com 0,2 a 1 µm de largura e 0,5 a 5 µm de comprimento e movimentos em espiral. Teste sorológicos como o ELISA e imunofluorescência direta também são usados.

Prevenção e Controle

A profilaxia está relacionada às barreiras de higiene efetivas e ao uso apropriado dos pedilúvios, limpeza e desinfecção dos equipamentos de fornecimento de água ou bebedouro.

Embora os alimentos não sejam considerados como um importante veículo para o *Campylobacter*, a peletização com calor, pasteurização e a adição de ácidos orgânicos são medidas efetivas para eliminar a infecção.

Aplicação de culturas de exclusão competitiva, adjuvantes imunológicos e estimulantes e suplementos dietéticos podem reduzir a prevalência e intensidade de colonização de *Campylobacter* em frangos. Atualmente, nenhuma vacina comercial está disponível para o controle.

3.3. Clamidiose

Chlamydia psittaci

Laurete Murer
Maristela Lovato

A infecção por *Chlamydia psittaci,* denominada clamidiose, nos psitacídeos é chamada de psitacose ou febre dos papagaios; em outras aves é chamada de ornitose. Esta enfermidade atinge os sistemas respiratório, digestório e genitourinário das aves. Já foi relatada em aproximadamente 140 espécies de aves e os psitacídeos representam aproximadamente 25% destas espécies. É uma das principais zoonoses de origem aviária e foi descrita pela primeira vez na Europa, em 1874.

Etiologia

A *Chlamydia psittaci* é uma bactéria cocóide, Gram-negativa, imóvel, intracelular obrigatória, aeróbica pertencente à família *Chlamydiaceae.* Exibe características intermediárias entre vírus e bactérias. Tem tropismo por células epiteliais escamosas e macrófagos do trato respiratório e gastroentérico.

Epidemiologia

As aves infectadas eliminam o microrganismo pelas fezes e secreções nasal e ocular, disseminando assim o agente para o meio ambiente e infectando outras aves e animais. A transmissão se dá por via oral ou respiratória. Em alguns casos, as aves são portadoras assintomáticas, eliminando o microrganismo pelas secreções e excreções. As aves jovens e as submetidas a condições estressantes como transporte, alimentação incorreta ou presença de novos indivíduos são mais sensíveis à infecção por *Chlamydia psittaci.*

Patogenia

A forma elementar se adere às células epiteliais da mucosa, penetra no citoplasma onde se transforma em forma reticular, a qual sofre divisão binária. Em seguida se transforma em forma elementar e ocorre lise celular, com a liberação da forma elementar pelo organismo hospedeiro.

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos mais comuns são conjuntivite aquosa uni ou bilateral, espirros, dispneia, anorexia, diarreia, regurgitação, diminuição de peso e depressão. Sinais neurológicos como convulsões e paralisia podem ocorrer. Há diminuição na produção de ovos e aumento de mortalidade neonatal.

Lesões

As lesões encontradas no exame necroscópico variam de acordo com a severidade da doença. As mais comuns são hepatomegalia e esplenomegalia, aerossaculite, pericardite, miocardite, broncopneumonia e enterite catarral. Pode haver cirrose hepática e necrose pancreática, além de orquite e ooforite.

No exame histopatológico pode ser observada a presença dos corpúsculos LCL (*Levinthal-Colles-Lillie*), principalmente no baço e fígado. Estes corpúsculos são esféricos e medem de 0,2 a 0,4 μm de diâmetro. O exame

histopatológico revela meningite quando a doença afeta o sistema nervoso central.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é dado pelo histórico, pelos sinais clínicos e lesões. O exame radiográfico, mostrando esplenomegalia ou hepatomegalia, pode ser sugestivo de clamidiose. Através de esfregaços da secreção nasal ou ocular corados por Stam, Giemsa, Macchiavello's ou Castañeda, a presença de corpúsculos LCL, patognomônicos para doença, podem ser evidenciados. O diagnóstico definitivo pode ser feito por sorologia, por ELISA ou PCR de suabe conjuntival ou de coana, sendo este o mais utilizado no país. O isolamento do agente é o método de diagnóstico conclusivo.

Observação: Doença de notificação imediata de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

Medidas de biossegurança e limpeza e desinfecção diária das instalações, descarte e substituição de todo material que não possa ser higienizado adequadamente são procedimentos que previne a doença. Isolar aves positivas ou suspeitas, utilizar quarentena para aves introduzidas no plantel, testar aves suspeitas e aves que tiveram contato com aves positivas por PCR são medidas que devem ser adotadas para o controle. Não existem vacinas eficazes até o momento.

Clamidiose no homem

O homem contrai a doença ingerindo ou inalando o microrganismo. Os principais sinais são: tosse, pneumonia, falta de ar, febre, confusão mental e às vezes chegando a óbito. Em mulheres grávidas, pode causar aborto.

Tratamento

Emprega-se doxiciclina na forma injetável na 1ª semana e posteriormente, por VO (no alimento ou na água), por pelo menos 45 dias. Oxitetraciclina IM é uma opção, mas pode causar lesões musculares nos locais de aplicação. A clortetraciclina na água ou alimento foi utilizada por muitos anos no tratamento preventivo e curativo de clamidiose. As clamídias são resistentes a penicilinas por não possuírem proteínas receptoras para elas. Deve-se acompanhar o tratamento com atenção, verificando se as aves estão ingerindo o alimento medicado.

3.4. Cólera Aviária

Pasteurella multocida

Laurete Murer
Maristela Lovato

Também conhecida como Pasteurelose, é uma septicemia bacteriana aguda ou crônica que afeta galinhas, perus, codornas, patos e outras aves. Atualmente, sua ocorrência é muito baixa devido à adoção de normas de biossegurança nos aviários, restringindo-se a criações domésticas.

Etiologia

Pasteurella multocida é um bacilo Gram-negativo bipolar, aeróbio ou anaeróbio facultativo, imóvel, pertencente à família *Pasteurelaceae*, que apresenta cinco sorotipos capsulares: A, B, D, E e F. A maioria dos isolados são do tipo A e D, capazes de produzir toxinas termolábeis.

Os antígenos somáticos envolvem 16 sorotipos diferentes, de 1 a 16, mas muitas cepas podem ter características de mais de um sorotipo. Para a imunidade, parece que o sorotipo somático é mais importante que o capsular.

A pasteurelose envolve também outros agentes etiológicos: *Pasteurella gallinarum* (*Avibacterium*), *P. haemolytica* (*Manhemia haemolytica*), *Reimerella anatipestifer* (patos) que podem ser diferenciadas por provas bioquímicas (figura 26). São cocobacilos imóveis, capsulados, Gram negativos, ocorrendo isolados, aos pares, em cadeias ou em filamentos. As subculturas apresentam pleomorfismo e são aeróbios ou anaeróbios facultativos. A cápsula e a bipolaridade podem ser demonstradas em culturas recentes por técnicas de coloração como o Giemsa.

As colônias apresentam-se circulares, acinzentadas, com cerca de 1 mm após 24 horas/37ºC, em ágar sangue. A *Pasteurella multocida* não é hemolítica em ágar sangue e não cresce em MacConkey. Em isolamentos primários, pode ser fluorescente, o que está relacionado à cápsula.

Prova	*Pasteurela multocida*	*Reimerella anatipestifer*	*Pasteurela haemolytica*	*Pasteurela gallinarum*
Hemólise em ágar sangue	-	-	+	-
Crescimento em ágar MacConkey	-	-	+	-
Produção de Indol	+	-u	-	-
Liquefação de gelatina	-	+u	-	-
Produção de catalase	+	+	+	+
Produção de ureáse	-	v	-	-
Fermentação de glicose	+	-	+	+
Fermentação de lactose	-	-	v	-
Fermentação de sacarose	+	-	+	+
Fermentação de maltose	-u	-	-u	+

Figura 26: Características bioquímicas das diferentes espécies de Pasteurelas. Resultado das provas: -: não houve reação; +: houve reação; +u: usualmente houve uma reação e v: reações variáveis. Adaptado Oliveira (2012).

Epidemiologia

A introdução na propriedade normalmente ocorre através de animais portadores, sejam aves, ratos, gatos ou cães. A principal porta de entrada é o trato respiratório superior, mucosa da faringe, conjuntiva e ferimentos na pele. O período de incubação é de poucas horas a 3 dias. A disseminação dentro do lote ocorre pela excreção oral, nasal e ocular de aves doentes, que contaminam o ambiente, particularmente ração e água.

Patogenia

A patogenicidade é complexa e bastante variável, dependendo da cepa, condições e espécie hospedeira. A habilidade da *P. multocida* de invadir e se reproduzir no hospedeiro é ativada pela cápsula, tanto que uma cepa virulenta impossibilitada de produzir cápsula tem como reflexo a perda da virulência.

Após a penetração e multiplicação local, a bactéria atinge as vias linfáticas e sanguíneas, desencadeando processos inflamatórios em diversos órgãos, principalmente fígado e baço, gerando septicemia.

As endotoxinas produzidas pelas cepas são provavelmente as causadoras da hiperemia passiva observada em aves mortas pela cólera. As endotoxinas livres induzem à produção de imunidade.

Sinais Clínicos

A enfermidade aguda se caracteriza por alta mortalidade e, muitas vezes, lesões inespecíficas, como alteração do tamanho do fígado e do baço, hemorragias petequiais nos órgãos internos, além de acúmulo de secreções no trato respiratório superior e presença de pneumonia fibrinopurulenta.

Na enfermidade crônica, a mortalidade é pequena e as lesões podem consistir em artrite purulenta, encefalite, osteomielite, peritonite, pneumonia, edema das barbelas ou barbelas cheias de exsudato caseoso.

Lesões

Normalmente se observa hiperemia generalizada, mais evidente nas vísceras abdominais; presença de petéquias e equimoses no pericárdio, miocárdio, serosas, fígado, pulmão e gordura abdominal. Áreas de necrose focal no fígado e baço e coagulação intravascular disseminada ou trombose fibrinótica em galinhas e patos.

Nos ovários observa-se folículos maduros flácidos ou rompidos na cavidade e os imaturos estão hemorrágicos; posteriormente, nos casos crônicos há atrofia dos ovários. Pode ocorrer inflamação no oviduto e cavidade abdominal, peritonite.

Também pode ser observado conjuntivite, edema facial, otite, sinusite, abcessos na crista e barbela, além de exsudato caseoso nos espaços dos sacos aéreos.

Nos casos de septicemia aguda, as lesões podem estar ausentes.

Diagnóstico

Meios de cultivo como ágar sangue (AS) podem ser utilizado para *Pasteurella*. No meio MacConkey (MC), *P. multocida* não cresce, mas a *P. haemolytica* e *P. gallinarum* poderão crescer.

O método ELISA é utilizado na avaliação dos programas de vacinação,

sendo que títulos maiores que 1000 oferecem a probabilidade de 92% de resistência ao desafio de campo. Este método poderá ser usado no diagnóstico, em lotes não vacinados, onde o bacteriológico tenha falhado.

Observação: Doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

Para prevenir a cólera deve-se manter um manejo adequado com controle de lotação, alimentação e higienização do ambiente e equipamentos. Alojar lotes de idade única, obter animais de granjas livres e restringir o acesso de pessoas, cães e gatos são também medidas importantes.

A vacinação pode ser realizada com vacinas vivas, sendo que todas podem produzir cólera crônica (com baixa incidência) em aves imunodeprimidas. A virulência da vacina viva tem relação inversa com a dose necessária para induzir resposta imune protetora. A vacina é aplicada por via intradérmica (na membrana da asa), intramuscular (no peito) ou subcutânea (no pescoço, na pata ou no posterior, próximo à cloaca). A aplicação geralmente é realizada com 10 a 12 semanas de idade e repetida com 18 ou 20 semanas de idade.

Antes de escolher a vacina, é interessante determinar o sorotipo presente. Se isto não for possível, o ideal é usar uma vacina viva comercial com os sorotipos mais comuns ou uma bacterina autógena.

Tratamento

É indicado é a realização de antibiograma, não esquecendo que muitas vezes o tratamento deve ser prolongado e há possibilidade de permanência de portadores após tratamento. Os altos custos muitas vezes inviabilizam o tratamento.

Entre os medicamentos utilizados, a sulfonamida é efetiva na redução da mortalidade, assim como a sulfaquinoxalina. A principal desvantagem deve-se ao fato de que o produto é bacteriostático, muitas vezes mantendo a bactéria viva em abcessos, além de ser potencialmente tóxica em tratamentos prolongados.

Outros antibióticos podem ser usados, como: fluorquinolonas, oxitetraciclinas, eritromicina, estreptomicina, novobiocina, gentamicina e sarafloxacina.

Atenção: Não existe um período determinado de manutenção do tratamento, podendo após a suspensão ocorrer recidiva. A suspensão em momento inadequado pode determinar a cronicidade e resistência.

3.5. Colibacilose

Escherichia coli

Laurete Murer
Maristela Lovato

A colibacilose aviária pode se apresentar de várias formas, como a doença crônica respiratória, síndrome da cabeça inchada, onfalite, salpingite, celulite, enterites, entre outras. É uma enfermidade que causa enormes prejuízos à avicultura mundial, chegando a 40 milhões de dólares anuais. Normalmente aparece associada ou secundária a um fator predisponente e apresenta quadro clínico variável. Como *E. coli* é um microrganismo que se encontra normalmente na microbiota de aves sadias, se faz necessário fazer a diferença entre as amostras patogênicas e aquelas não patogênicas.

Etiologia

A *Escherichia coli* é uma bactéria Gram-negativa, anaeróbia facultativa (metabolismo respiratório e fermentativo), pertencente à família *Enterobacteriaceae*, móvel ou imóvel, fermentadora da lactose e produtora de indol. Provas como oxidase, utilização de citrato, hidrólise de ureia e produção de H_2S são negativas. Cresce nos meios de cultivo comuns e é considerada um habitante normal dos intestinos em diversas espécies de animais e no homem. Roedores e aves silvestres podem funcionar como reservatórios da bactéria.

Os sorotipos mais importantes para as aves são: O1, O2, O5, O11 e O78. Dentre estes, o mais predominante em galinhas é o O78: K80 .

APEC: (Avian Pathogenic *Escherichia coli*) : *E. coli* que possui fatores de virulência e são patogênicas para aves, causando frequentemente infecções extra intestinais (ExPEC).

As cepas intestinais apresentam fatores de virulência, de aderência, fímbrias e produção de enterotoxinas, hemolisinas, colicina, genes como *Iss*.

Epidemiologia

O aparecimento da colibacilose é o resultado da interação da bactéria com o hospedeiro e o meio ambiente.

A morbidade e mortalidade são bastante variáveis, dependendo da patogenicidade da cepa e dos fatores predisponentes associados. São relatadas no Brasil variações da morbidade de 1 a 75% e a mortalidade média de 10%, podendo chegar a 50%.

Aves de qualquer idade podem ser acometidas, sendo mais frequente entre a 6ª. e a 10ª. semanas de vida. Aves adultas são mais predisponentes à ocorrência de salpingite, enquanto as jovens, entre 4 e 9 semanas de idade, são mais susceptíveis aos quadros respiratórios.

Alguns fatores são predisponentes para o surgimento da colibacilose:

Nutricionais: como avitaminoses e alimentação deficiente em nutrientes específicos (formulação), além da granulometria.

Infecciosos: envolvendo vírus respiratórios ou outros agentes bacterianos, como micoplasmas.

Parasitários: especialmente a eimeriose subclínica, a criptosporidiose respiratória e verminoses em geral.

Manejo incorreto: desde número insuficiente de bebedouros e comedouros, até a ventilação e temperatura ambiente inadequadas, cama úmida, alta densidade,

desinfecção deficiente e especialmente água contaminada devida à cloração inadequada.

Patogenia

A principal porta de entrada é o trato respiratório superior, onde as fímbrias se aderem às células ciliadas do epitélio da faringe e traqueia e se multiplicam, passando para a corrente sanguínea e se disseminando para os sacos aéreos e outros tecidos como fígado, coração, pulmão. O agente se adere na célula hospedeira através do antígeno fimbrial (F), enquanto o antígeno capsular (K) promove a resistência ao Sistema Complemento.

Sinais Clínicos

As doenças respiratórias são as principais alterações causadas pela *E. coli* em aves, sendo a aerossaculite o sinal clínico mais característico. Dificuldade respiratória, espirros, ronqueira, prostração, diminuição do consumo de ração, inapetência, diarreia e desuniformidade no lote são os sinais clínicos observados.

Lesões

Na necropsia pode-se observar aerossaculite, traqueíte, pericardite, hepatomegalia, esplenomegalia, peri-hepatite, peritonite, sinovites, artrites e celulite. Entre as lesões esporádicas estão salpingite e onfalite.

Diagnóstico

O diagnóstico pode ser realizado a partir do isolamento de uma cultura pura de *E. coli*, da caracterização bioquímica e sorológica. Ainda pode ser interessante pesquisar fatores associados à patogenicidade, como produção de colistina e aerobactina.

Técnicas moleculares (PCR) são utilizadas para detectar e tipificar o agente.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

Deve-se corrigir as falhas de manejo, nutrição e higiene com um correto programa de desinfecção do galpão e equipamentos. Além disso, é necessário fazer o controle de roedores, insetos e aves silvestres, que podem funcionar como reservatórios da bactéria. O controle sorológico da presença de micoplasmas, bem como a vacinação adequada às enfermidades respiratórias virais também é uma importante medida de prevenção.

Os programas de vacinação incluem duas doses de vacinas inativadas, com intervalos médios de 5 semanas.

Tratamento

Em pesquisas recentes, observa-se que 90% das cepas são sensíveis ao danofloxacin e enrofloxacina, 80% a apramicina, 60% ao lincospectin, 57% ao cloranfenicol, e menos de 50% a tetraciclinas, sulfa/trimetropim e ácido oxolínico.

3.6. Coriza Infecciosa

Avibacterium paragallinarum

Laurete Murer
Maristela Lovato

Doença do trato respiratório superior que cursa com edema de barbela e processo inflamatório nasal ou ocular, sob a forma subaguda ou crônica, altamente contagiosa, que acomete principalmente galinhas com mais de 13 semanas de idade, podendo ocorrer em faisões, calopsitas, galinhas de angola e codornas.

Etiologia

A coriza infecciosa é causada por *Avibacterium paragallinarum*, um bacilo Gram-negativo, pleomórfico acentuado, imóvel, de pronunciada microaerofilia (5% de CO2), pertencente à família *Brucellaceae*, que possui pouca resistência no meio ambiente. Apresenta três sorotipos: A (Brasil), B e C.

Epidemiologia

É uma doença de distribuição mundial, com maior ocorrência em regiões de clima temperado e tropical. Há recentes relatos de aumento de sua incidência na Argentina. No Brasil, sua ocorrência é maior nas regiões sul e sudeste.

O período de incubação é de 24 a 48 horas. A transmissão ocorre pelo contato com doentes e portadores, além de aerossóis, fômites, insetos e através da água.

A morbidade é alta e a mortalidade na coriza infecciosa é baixa, mas aumenta quando associada com bronquite infecciosa, laringotraqueíte, micoplasmose, colibacilose e cólera aviária.

Geralmente acomete as aves adultas, sendo mais frequente no período frio, muitas vezes por problemas de manejo como ventilação inadequada, ar frio e umidade. Alguns problemas nutricionais, como avitaminoses, também estão associados com o aparecimento da coriza infecciosa. Parasitas como piolhos, verminoses e eimerioses podem agravar o quadro.

Alguns animais curados ficam portadores, podendo a doença reaparecer

Figura 27: Coriza infecciosa: (A) edema de face em canário (*Serinus canaria*), (B) conjuntivite em calopsita (*Nymphicus hollandicus*).

a cada ano, pois a imunidade não parece ser duradoura.

Patogenia

O agente adere ao epitélio do trato respiratório superior liberando toxinas. Produz hiperemia e edema da lâmina própria das mucosas, evoluindo para hiperplasia, desintegração e descamação do epitélio.

Sinais Clínicos

São sinais clínicos de coriza infecciosa: corrimento nasal com odor desagradável, sinusite, conjuntivite e edema da face (figura 27) e barbelas, dispneia, espirros, anorexia, lacrimejamento abundante e diminuição na produção de ovos.

Lesões

Macroscopicamente observa-se inflamação catarral aguda das mucosas das vias aéreas superiores, edema subcutâneo da face e barbelas, frequente formação de exsudato seroso ou caseoso nas narinas, além de aerossaculite.

Diagnóstico

O diagnóstico presuntivo é realizado com base nos dados epizootiológicos e pelos sinais clínicos.

O isolamento é difícil, pois o agente é altamente sensível quando fora do hospedeiro, além de ter crescimento lento. O meio indicado é o ágar sangue com fator de crescimento V (difosfopiridina nucleotídeo), em microaerofilia.

Diagnóstico sorológico e molecular (PCR) são mais indicados.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Diagnóstico diferencial

Aspergilose
Avitaminose A
Cólera – crônica
Colibacilose
Influenza aviária
Micoplasmose (DCR)
Síndrome da Cabeça Inchada (SCI)

Prevenção e Controle

Usar rigor nas medidas higiênicas preventivas, levando em conta a possível existência de portadores. De preferência, despovoar, limpar, desinfetar e só então introduzir novo lote.

As vacinas são utilizadas nas zonas de risco, em poedeiras e matrizes. Normalmente são utilizadas duas doses: na quinta ou sétima semana de idade, geralmente com vacinas em hidróxido de alumínio (aquosas). A segunda dose é aplicada entre 14 e 15 semanas de vida, em veículo oleoso. Em locais de alto desafio, o controle pode ser realizado com o uso de duas doses de vacinas oleosas ou a aplicação de 0,7mL na primeira dose de vacina aquosa contra coriza infecciosa.

Tratamento

É indicado o uso de sulfadimetoxina associada a trimetropim; enrofloxacina e derivados de quinolonas; estreptomicina IM e suplementação com vitamina A.

Laurete Murer
Maristela Lovato

3.7. Micoplamose

Mycoplasma sp.

É uma doença infecto-contagiosa, de curso crônico, de ocorrência mundial, afetando galinhas e especialmente perus, sempre associada a estresse de diferentes origens, sem importância em saúde pública.

Etiologia

O agente pertence ao gênero *Mycoplasma*, família *Mycoplasmataceae,* envolvendo as espécies *M. gallisepticum*, *M. meleagridis* , *M. synoviae*, *M. iowae*, entre outras, e quase sempre associada a *E. coli*, aos vírus da bronquite infecciosa e da doença de Gumboro (figura 28). É uma bactéria Gram-negativa, pleomórfica (por possuir parede celular pouco rígida). Mede de 200 a 500nm. Cresce em meios sólidos, onde são visualizadas colônias pequenas, que apresentam morfologia semelhante a "ovo frito".

Epidemiologia

A transmissão é principalmente vertical. Os ovários são contaminados pelo contato com os sacos aéreos abdominais infectados. Desta forma, as reprodutoras com aerossaculite produzem ovos com maior porcentagem de contaminação. Há relatos de isolamento de *Mycoplasma gallisepticum* a partir de gema de ovos frescos, do oviduto de galinhas e do sêmen de galos infectados.

A transmissão horizontal é menor devido à pouca resistência do *Mycoplasma gallisepticum* e *do Mycoplasma sinoviae* no meio ambiente. Mas a transmissão da ave enferma para ave sadia em um mesmo lote pode ocorrer com relativa facilidade, pela eliminação de micoplasmas sob a forma de aerossóis durante os espirros.

Figura 28: Diferentes espécies de micoplasmas e seus hospedeiros.

Patogenia

Após penetração via mucosa nasal ou conjuntival, o agente infecta o oviduto, pela proximidade com os sacos aéreos.

Sinais Clínicos

Durante o período de incubação

observa-se mortalidade embrionária nos estágios finais de embriogênese, ou o nascimento de pintinhos fracos que, muitas vezes, somente bicam a casca do ovo, não conseguindo completar a eclosão.

No período de crescimento ou produção, observam-se sinais clínicos respiratórios como conjuntivite, lacrimejamento, espirros, estertores respiratórios e aerossaculite. Sinusite e artrite também podem ocorrer. Estes sinais clínicos tendem a ser mais severos quando há a associação com *E. coli* e alguns vírus respiratórios.

Em pintinhos portadores de *Mycoplasma gallisepticum*, um quadro clínico de aerossaculite pode ser desencadeado após as vacinações contra doença de Newcastle ou bronquite infecciosa.

Lesões

Sacos aéreos opacos e espessos, com acúmulo de exsudato inflamatório, pericardite fibrino-purulenta, perihepatite, aerossaculite, sinusite infecciosa. Relatada a presença de doença crônica respiratória (DCR), síndrome respiratória aguda ou crônica, ou ainda enfermidade respiratória crônica (ERC), afetando galinhas e perus.

Diagnóstico

Várias técnicas podem ser utilizadas para o diagnóstico de micoplasmose, como o isolamento do agente em meios de cultura específicos (como ágar de Frey), soroaglutinação rápida em placa (SAR), inibição da hemaglutinação (HI), ELISA, testes moleculares (PCR), imunofluorescência, imunodifusão em gel, Fixação do complemento.

Observação: Doença de notificação imediata de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

A aquisição de lotes livres da doença, medidas de higiene e o manejo da ventilação, aquecimento, umidade, além de alimentação adequada são medidas importantes para a prevenção da doença, assim como evitar estresse e doenças imunodepressoras.

A vacinação é ainda muito discutida, mas tem bons resultados. Vacinas com bacterinas emulsionadas diminuem as lesões de sacos aéreos, contudo não previnem a infecção com cepas de campo e não são úteis para programas de erradicação.

Atualmente, o mercado brasileiro dispõe apenas de vacinas contra *Mycoplasma gallisepticum* (MG). Para o sucesso da vacinação é importante conhecer o momento da infecção e em seguida determinar a melhor data para se iniciar o programa. O exame normalmente utilizado para detecção é a soroaglutinação rápida em placas, sendo a vacinação indicada apenas em lotes negativos.

Normalmente, são empregadas duas doses de vacinas vivas suaves, ou uma dose de vacina viva forte, ou uma dose de vacina inativada. Em situações de alto desafio pode ser utilizado um programa com uma dose de vacina viva e outra inativada.

Há regulamentação específica para monitoria e controle da micoplasmose pelo MAPA em lotes de matrizes, avós e bisavós (*Instrução Normativa n° 44, de 23 de agosto de 2001* – Normas técnicas para o controle e certificação de núcleos e

estabelecimentos avícolas para a micoplasmose aviária).

Pesquisa de Pipped Embryos

É a análise dos embriões bicados e não nascidos. São examinados os sacos aéreos em busca de opacidade ou outra lesão associada à micoplasmose (interpretação conforme figura 29).

Egg Dipping

O tratamento dos ovos, indicado para lotes de matrizes infectadas, está em desuso. Pode-se aplicar antibiótico junto com a vacina para doença de Marek, no 18º dia de incubação.

Tratamento

Antibióticos como tilosina, eritromicina, espiramicina, quinolonas e oxitetraciclina são indicados. Deve-se cuidar certas incompatibilidades com alguns anticoccidianos, especialmente com a tilosina e ionóforos e também o uso de mucolíticos (bromexina).

Grupo	% de lesões	Situação	Recomendação
I	0	Livre	Transmissão Horizontal.
II	1-10	Regular	Prevenir
III	10-25	Pobre	Prevenir e Tratar
IV	+ de 25	Péssima	Sacrificar os pintos

Figura 29: Avaliação de embriões não nascidos - *Pipped Embryos.* Adaptado Saif et al. (2003).

Infecções em Perus (*Mycoplasma meleagridis*)

Acomete perus (figura 30) e pode ser transmitida da mesma forma que os anteriores, sendo importante à contaminação via sêmen, podendo muitas vezes ser silenciosa.

Sinais clínicos:
- Perus jovens podem apresentar torcicolo e diminuição na taxa de crescimento;
- Opacidade dos sacos aéreos, com massa caseosa, aerossaculite;
- Redução da fertilidade e da eclodibilidade.

Lesões:
- Aerossaculite dos sacos aéreos torácicos;
- Bursite
- Sinovite;
- Sinusite

Figura 30: Peru (*Meleagris gallopavo*).

Tratamento e profilaxia

Como para outros micoplasmas, exceto que não há até o presente momento uma vacina disponível.

3.8. Onfalite das Aves

Laurete Murer
Maristela Lovato

Esta é uma das principais causas do aumento da mortalidade dos pintinhos na primeira semana de vida. Doença originada dos incubatórios, é caracterizada pela infecção do umbigo não cicatrizado e a não absorção da gema de pintos, peruzinhos e outras aves recém-nascidas. A incidência é muito variável. É provocada por erros de manejo das reprodutoras, da seleção de ovos incubáveis e do processo de incubação.

Etiologia

Em geral, as bactérias envolvidas são: *Staphylococcus* sp., *Streptococcus* sp., *E. coli*, *Salmonella* sp., *Pseudomonas* e *Proteus* sp.

Epidemiologia

A mortalidade geralmente inicia em 24h após a eclosão e chega ao auge entre 5 e 7 dias. A onfalite está associada à problemas de manejo de temperatura e umidade, que levam a problemas de cicatrização do umbigo. A elevada contaminação bacteriana nas máquinas de incubação e a utilização de ovos de cama também são fatores que predispõem à onfalite.

Outros fatores associados tendem a aumentar os casos, como a higiene inadequada na criação das reprodutoras, ninhos sujos, número baixo de coleta de ovos, ovos sujos ou de cama sendo usados na incubação, doenças bacterianas, virais ou carências nutricionais nas reprodutoras.

Patogenia

Umbigos não cicatrizados apresentando deformidades são o ponto de acesso para as bactérias. Os nutrientes da gema, combinados com a temperatura corporal dos pintinhos são o ambiente ideal para a multiplicação dos agentes.

Sinais Clínicos

Pode-se observar que os pintos afetados parecem deprimidos, com a cabeça inclinada e aglomerados perto da fonte de calor. O umbigo se apresenta inchado, inflamado externamente e comumente observam-se crostas aderidas no ponto de cicatrização. Por palpação, nota-se o abdômen distendido e a zona umbilical endurecida. Também podem estar presentes diarreia e fezes aderidas à cloaca.

A mortalidade inicia-se no momento do nascimento e continua até os 14 dias. As perdas são bastante variáveis, com taxas de até 15% em galinhas e 50% em perus e codornas. As aves sobreviventes serão os "refugos" ou apresentarão artrite bacteriana, dermatites ou peritonite mais tarde.

Lesões

O exame "*post mortem*" revela o saco vitelino não absorvido, distendido, congesto, com vasos sanguíneos dilatados e de cor castanho- esverdeado e odor desagradável. O fígado pode estar amarelado e a vesícula biliar aumentada.

Quadros complicados podem apresentar pericardite, ascite e peritonite.

Diagnóstico

Para o diagnóstico é importante avaliar o histórico (a faixa etária, a evolução e natureza das lesões). No diagnóstico bacteriológico é importante pesquisar a presença de salmonelas no vestígio do saco vitelínico e medula óssea também.

Prevenção e Controle

Fazer controle rigoroso da temperatura e umidade na incubação. A desinfecção deve ser cuidadosa, assim como a seleção dos ovos incubáveis.

Após a desinfecção, medidas de controle de entrada do ar, visitantes, funcionários, equipamentos devem ser adotadas, assim como a seleção dos ovos, afim de que não ocorra nova contaminação.

Tratamento

Quando o agente é *Salmonella* spp., são utilizadas as sulfonamidas, em especial sulfadiazina, sulfaquinoxalina, sulfametazina. Também o grupo das quinolonas é utilizado, assim como neomicina. Recentemente tem sido feita a prevenção com o uso de gentamicina na vacinação "*in ovo*". As tetraciclinas foram muito usadas preventivamente e algumas cepas se mostram resistentes. Após o tratamento com antibióticos, recomenda-se o tratamento com flora intestinal para diminuir o estado de portador. Em casos de infecção por *S.* Gallinarum e *S.* Pullorum, é indicado o sacrifício de matrizes, avós e bisavós.

3.9. Ornitobacteriose (ORT)

Laurete Murer
Maristela Lovato

Ornithobacterium rhinotracheale

O *Ornithobacterium rhinotracheale* foi isolado pela primeira vez em 1993, na África do Sul, por Van Beex, em frangos que apresentavam uma leve infecção do trato respiratório e atraso de crescimento. No mesmo ano, pesquisadores isolaram nos EUA uma bactéria com características bioquímicas semelhantes, em aves com problemas respiratórios.

Na Alemanha, em 1992, foi isolada uma bactéria do trato respiratório de perus de 13 semanas que apresentavam pneumonia e aumento da mortalidade. Seguiu-se, neste período, o isolamento em diversos países como França, Holanda, Espanha e Brasil.

Etiologia

Por apresentar perfil bioquímico semelhante à *Pasteurella*, denominou-se "*Pasteurella-like organism*". Vandame, em 1994 propôs o nome *Ornithobacterium rhinotracheale*. São descritos sete sorotipos: A, B, C, D, E, F e G, sendo o sorotipo A o mais frequente em frangos. Todos os sorotipos são descritos em perus.

É um bacilo Gram-negativo, pleomórfico, imóvel, com crescimento lento (até 48 horas). Cultivado melhor a 5-10% de CO_2. Após 24-72 horas a 37°C em ágar sangue, produz colônias não hemolíticas, acinzentadas ou branco-acinzentadas, com 2-3 mm de tamanho e que desprendem um odor penetrante. Não é hemolítico no período de 48 horas de incubação e não cresce a 25°C. As características bioquímicas estão expostas na figura 31.

Prova	*Ornithobacterium rhinotracheale*
Catalase	-
Citocromo oxidase	+
VP	+ ou +/-
Urease	+dependendo da temperatura, algumas cepas negativas.
ONPG (P-galactosidase)	+
Redução de nitratos	-
Lisina descarboxilase	-
Ornitina descarboxilase	-
Arginina	+dependendo da temperatura.
Indol	-
Crescimento em MacConkey	-
TSI	-

Figura 31: Características bioquímicas da *Ornithobacterium rhinotracheale*. Adaptado Saif et al. (2003).

Epidemiologia

Acomete perus (de 2 a 8 semanas), frangos de corte (4 a 6 semanas), perdizes, faisões, pombas e gralhas. A fonte de propagação mais provável é aerógena e a doença é secundária, favorecida por infecções víricas prévias como rinotraqueíte viral, doença de Newcastle, bronquite infecciosa, laringotraqueíte ou bacterianas como Micoplasmas e *E. coli*. Entre as aves afetadas, verifica-se a morte de 2-10%.

Patogenia

Ainda não está bem esclarecida. Sabe-se que o primeiro passo no processo de infecção das mucosas do hospedeiro é a aderência bacteriana.

Sinais Clínicos

Inicialmente, nos períodos da noite ou escuros (sem luz artificial), os perus apresentam pescoço retraído e movimento lento. Nos períodos de luz, nada se observa. Posteriormente, estes sinais são observados durante todo o dia, com perus agachados, pescoço baixo, plumas eriçadas, tosse discreta, sem lacrimejamento. Também são observados casos de sinusite, edema facial e eliminação de muco com sangue. Depressão e cianose ocorrem antes da morte. Não há febre e o consumo de água é normal. Há relatos de baixa conversão alimentar, aumento das condenações no abate e queda na produção dos ovos.

Lesões

Lesões macroscópicas:

Em perus, observa-se pneumonia exudativa, aerossaculite e consolidação pulmonar. Exsudato fibrinoso na pleura e sacos aéreos, petéquias e exsudato fibrinoso no pericárdio, pericardite purulenta, além de hepatomegalia e esplenomegalia. Os pulmões apresentam cor rosa-violáceo com exsudato caseoso na zona dorsal. A articulação tíbio/tarsiana pode apresentar inflamação.

Em frangos, uma pneumonia unilateral ou bilateral pode estar presente, assim como consolidação pulmonar, fibrina no pulmão e sacos aéreos, edema pleural e acúmulo espumoso no saco aéreo abdominal.

Lesões microscópicas:

Em perus: congestão pulmonar, trombose, inflamação nos vasos sanguíneos e brônquios. Exsudação fibrinoneutrofílica entre os capilares aéreos. No muco deste exsudato são evidenciadas bactérias, células gigantes multinucleares com bacilos Gram negativos. No fígado, há necrose coagulativa aguda dos hepatócitos e trombose nos vasos, principalmente na periferia dos lóbulos hepáticos.

Em frangos: pleuropneumonia, traqueíte linfocítica aguda difusa, com hiperplasia epitelial, congestão e perda dos cílios traqueais e aerossaculite purulenta.

Diagnóstico

Isolamento da bactéria e identificação bioquímica deve ser feita com cuidado, pois o crescimento de *E. coli* pode alterar o resultado.

Elisa pode ser utilizado, assim como métodos moleculares – PCR.

Prevenção e Controle

Medidas de controle rigoroso da desinfecção, temperatura e umidade devem ser utilizadas.

Em Israel, foi observado sucesso na utilização de vacinas autógenas inativadas em emulsão de óleo. No Brasil, há uma vacina inativada de *O. rhinotracheale* sorotipo A.

Tratamento

As infecções podem ser tratadas com antibióticos de amplo espectro. Amoxicilina administrada na água geralmente apresenta bom resultado.

3.10. Salmoneloses

Laurete Murer
Maristela Lovato

São infecções causadas por bactérias do gênero *Salmonella*, as quais são responsáveis por uma variedade de doenças crônicas e agudas em aves.

Estas bactérias são importantes para a saúde pública, pois aves infectadas são o principal reservatório de salmonelas, as quais podem ser transmitidas para humanos via alimentação (ovos e carnes).

Estudos demonstram que a densidade de populações de galinhas poedeiras pode afetar a colonização intestinal e a frequência e duração da eliminação fecal de alguns sorovares de *Salmonella*.

Etiologia

O agente etiológico é um bacilo Gram-negativo, não esporulado, anaeróbio facultativo, móvel devido ao flagelo (exceto *S*. Pullorum e *S*. Gallinarum).

Pertencem à família *Enterobacteriaceae*, sendo o gênero classificado em espécies, subespécies e sorovares, de acordo com a figura 32.

Diagnóstico

O diagnóstico preliminar é realizado através dos sinais clínicos e das lesões encontradas no exame necroscópico. O isolamento e identificação bioquímica do agente etiológico em meios de cultura especiais permite o diagnóstico definitivo. Também podem ser utilizados testes sorológicos (como o teste de pulorose), e PCR (Reação em cadeia da polimerase).

Deve-se enviar para o laboratório aves mortas recentemente (para necropsia), suabe cloacal, fezes, material de cama, órgãos (fígado, baço, gema), cecos, traqueia.

Observação: Notificação imediata de qualquer caso confirmado de *Salmonella* Gallinarum, *S*. Enteritidis, *S*. Pullorum e *S*. Typhimurium. As outras salmoneloses são de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Família: *Enterobacteriaceae*
Gênero: *Salmonella*
Espécies:
S. subterranea (proposta)
S. bongori
Subespécie:
S. bongori bongori
(22 sorovares)
S. enterica
Subespécies:

S. enterica enterica	*S. enterica salamae*	*S. enterica arizonae*	*S. enterica houtenae*	*S. enterica indica*	*S. enterica diarizonae*
(1547 sorovares)	(513 sorovares)	(100 sorovares)	(73 sorovares)	(13 sorovares)	(341 sorovares)

Sorovares:
S. enterica enterica Pullorum
S. enterica enterica Gallinarum
S. enterica enterica Typhimurium
S. enterica enterica Enteritidis
S. enterica enterica Heidelberg
S. enterica enterica Hadar
S. enterica enterica Mbandaka

Figura 32: Salmonela - classificação das principais salmonelas.

Prevenção e Controle

Normas de biosseguridade devem ser adotadas, assim como procurar alojar lotes livres de salmonelas, incubar ovos de lotes livres, devendo sacrificar lotes afetados por *S*. Gallinarum e *S*. Pullorum (bisavós, avós e matrizes).

No início do período de postura, deve-se testar 100 % das reprodutoras, tratando os ovos ainda no galpão, seguido de ação no incubatório. Realizar o monitoramento sorológico e bacteriológico das reprodutoras.

Além disso, deve-se adotar medidas que evitem a transmissão vertical e horizontal, fazer controle bacteriológico da ração. A utilização de ração tratada (peletização e adição de ácidos orgânicos) também auxilia na prevenção.

Realizar controle de moscas, roedores, outras espécies de aves e outros animais domésticos e silvestres que podem transmitir salmonelas..

Na profilaxia, devem ser realizadas ações coordenadas e simultâneas como:

- Utilização de vacinas: vacinas vivas (atenuadas, estáveis e avirulentas); vacinas inativadas (controle das *S*. Typhimurium e *S*. Enteritidis); cepa marcada (diferencia cepas de campo, com teste de biologia molecular);
- Uso de microflora intestinal, promovendo exclusão competitiva ou de probióticos;
- Uso de ácidos orgânicos como: propiônico, acético, lático;
- Vigilância: com o teste de pulorose em matrizes e poedeiras, e suabes cloacais, de fezes, cama, penugem, ovos;
- No abatedouro: a redução da contaminação em aves vivas

Principais causas de toxinfecções por Salmonelas:

Alimento pouco cozido (carnes especialmente); alimentos contendo ovos crus ou pouco cozidos; produtos contaminados pelas fezes de roedores e baratas; alimentos preparados por indivíduos que estejam com a doença e armazenagem de alimentos fora de refrigeração.

Prevenção: adquirir ovos de empresas idôneas; tratamento adequado para os alimentos (cocção) destinados aos animais e ao homem; temperaturas iguais ou superiores a 60ºC são exigidas nas estufas de bares ou restaurantes para armazenar alimentos quentes. Para alimentos frios (cremes, maionese, sanduiches, etc.), a temperatura deverá ser inferior a 10ºC.

Complicações: geralmente não há complicações e a resolução é completa. Porém pode ocorrer complicações como gastrenterites agudas ou crônicas com diarreia, cólicas abdominais, febre, náuseas, vômitos e evoluir para uma septicemia podendo resultar em osteomielite, endocardite e artrite.

Problemas de Saúde Pública

Toxinfecções alimentares pela ingestão de ovos e carnes contaminadas. No Brasil acredita-se que está em primeiro lugar em casos de toxinfecções, mas poucas notificações são registradas.

- Ovos: contaminação com material fecal durante a postura, penetrando na casca e chegando até a clara e gema.
- Carnes: no processo de industrialização, devido às etapas de processamento comuns, podem provocar a contaminação de toda a linha de abate.

De acordo com o MAPA, em todos os produtos destinados para o consumo humano a salmonela deve ser inexistente no produto final.

diminuirá a presença nas carcaças, sendo importante o manejo pré-abate na redução da contaminação.

Tratamento

Nenhum tratamento é 100% efetivo. Em geral, reduzem a mortalidade, mas permanecem aves portadoras. É importante realizar antibiograma antes da escolha do medicamento.

Os antibióticos mais usados são enrofloxacino, sulfato de neomicina, cloridrato de oxitetraciclina e sulfaquinoxalina.

Após o tratamento com antibióticos, administrar flora intestinal para fazer a exclusão competitiva e diminuir o estado de portador. Realizar aporte vitamínico no intervalo dos tratamentos.

Controle dos produtos de origem avícola

Ovos: coletá-los várias vezes ao dia (4 – 10 vezes). Mantê-los sob-refrigeração (4 – 7ºC). A lavagem dos ovos deve ser feita por aspersão de água com sanitizantes a uma temperatura de 43ºC. Verificar a data de validade na embalagem.

Carnes: cuidados com a contaminação cruzada nos processos de drenagem e evisceração. Temperaturas de 60ºC determinam uma sensível redução das salmonelas nas carcaças. Lavagem com água clorada (1-3%) reduz até 90% o número de colônias de salmonela nos produtos.

Controles adotados pela indústria

Tratamento da água utilizada na produção dos alimentos; verificação dos Guias de Boas Práticas de Fabricação (GMP) e suas aplicações na prática de acordo com a legislação vigente. Verificação do sistema de Análise de Perigos e Pontos Críticos de Controle (APPCC/HACCP) e suas aplicações na prática de acordo com a legislação vigente e verificação do Procedimento Padrão de Higiene Operacional (PPHO/SSOP) e sua aplicação na prática de acordo com a legislação vigente.

3.10.1. Pulorose

S. enterica enterica Pullorum

Enfermidade de distribuição mundial, também conhecida como diarreia branca bacilar, é causada por *Salmonella* Pullorum, produzindo septicemia fatal em pintainhos e peruzinhos.

Epidemiologia

Normalmente ocorre em aves jovens, podendo acometer aves quase adultas. As reprodutoras pesadas e poedeiras de ovos de casca marrom são mais sensíveis do que as raças leves e as fêmeas são mais sensíveis que os machos.

Pintinhos e peruzinhos são os mais atingidos, mas pode acometer também perus, faisões, pássaros (pardais, canários, etc.), codornas e papagaios.

A principal via de transmissão é a transovariana, mas pode ocorrer penetração pela casca do ovo (extragenital) em menor número.

Transmissão horizontal, no nascedouro, acontece quando pintinhos infectados contaminam os sadios. Outras formas incluem canibalismo, atividades humanas, presença de aves silvestres e roedores infectados.

A mortalidade e morbidade são altamente variáveis, sendo influenciadas pela idade, susceptibilidade da linhagem, nutrição, manejo e características de exposição.

A mortalidade começa ao redor do quarto ou quinto dia de vida, com o pico na 2ª ou 3ª semana, variando de 0 a 100%.

As aves sobreviventes tornam-se portadoras, com eliminação intermitente e podem produzir ovos contaminados.

Sinais Clínicos

Aves jovens: sonolência, fraqueza, anorexia, podendo ocorrer morte súbita, frio, fezes de cor branca com empastamento da cloaca, vocalização excessiva.

Aves adultas: podem não apresentar sinais clínicos ou ser observada redução na postura, fertilidade e taxa de eclodibilidade (característica não obrigatória), além de claudicação e sinovite.

Diagnóstico diferencial

Arizonose
Aspergilose
Colibacilose
Encefalomielite
Onfalite
Tifo aviário

Lesões

Aves jovens: Aumento de volume e congestão no fígado, baço e rins. O fígado pode apresentar pontos brancos e há falta de absorção do saco da gema, o qual apresenta conteúdo cremoso ou caseoso esverdeado. Nódulos amarelados podem ser visualizados no pulmão, músculo cardíaco, pâncreas, moela, parede do duodeno e ceco (material caseoso). O pericárdio se apresenta

espesso, com exsudato amarelo ou fibrinoso e as articulações apresentam fluido amarelo e viscoso.

Aves adultas: Lesões mínimas são observadas, como alterações nos folículos ovarianos: folículos císticos, hemorrágicos, atrofiados, com contorno irregular e material caseoso hemorrágico ou necrosado no seu interior. Pericardite é achado comum.

3.10.2. Tifo aviário

S. enterica enterica Gallinarum

Doença septicêmica em aves, de curso agudo ou crônico, causada por *S.* Gallinarum, com mortalidade moderada ou muito alta, dependendo da virulência do organismo causador.

Epidemiologia

Geralmente acomete aves adultas, mas esporadicamente pode ocorrer em aves jovens e pintinhos, sendo mais frequente em reprodutoras pesadas e poedeiras de ovos de casca marrom.

A disseminação é mais lenta que na Pulorose, sendo que o principal modo de transmissão é o contato com aves doentes ou portadoras. A transmissão via ovo não é tão importante, e, até o momento, não há evidências de transmissão por via genital ou pelo ar.

Os tratadores tem papel importante na disseminação do agente, através de suas roupas, sapatos, mãos e outros utensílios de uso comum. O agente poderá ser introduzido na criação pela ração contaminada. A presença de aves silvestres, moscas e outros insetos, ratos, os fômites utilizados, além de água e comida contaminadas com fezes, são fatores importantes na transmissão das salmonelas.

A mortalidade e morbidade são variáveis, tanto em galinhas como em perus, podendo chegar a 80%.

Sinais Clínicos

Aves jovens: os sinais clínicos são similares à pulorose.

Aves adultas: podem-se observar queda no consumo de alimento, penas arrepiadas, tristeza, apatia, cabeça pálida, cristas encolhidas, diarreia amarelo-esverdeada.

Diagnóstico diferencial

Arizonose
Aspergilose
Colibacilose
Doença de Marek
Encefalomielite
Micoplasmose
Onfalite
Outras Salmoneloses
Paratifo
Pasteurelose

Lesões

Aves jovens: São observadas áreas branco-acinzentados nos pulmões, coração e moela, como na pulorose. Fígado marrom-esverdeado ou bronzeado e aumentado, além da medula óssea marrom-escura.

Aves adultas: Aumento de volume do fígado, baço e rins. Focos miliares branco-acinzentados são encontrados no fígado e miocárdio. Pericardite, ovário hemorrágico, disforme e descolorido, peritonite (a partir de óvulos rompidos) e inflamação catarral nos intestinos também são achados de necropsia.

Perus: Semelhante às galinhas, observa-se músculo cardíaco congesto, aumentado, com pequenas áreas necróticas acinzentadas ou petequiais. Verifica-se também congestão no músculo do peito, como se estivesse parcialmente cozido, o fígado bronzeado, friável e aumentado em duas ou três vezes seu tamanho, com áreas de necrose em cabeça de alfinete. Os rins estarão aumentados e com petéquias. Observa-se ainda, esplenomegalia acentuada com baço friável, pulmões acinzentados, intestino anêmico externamente e ulcerado internamente, com enterite hemorrágica.

3.10.3. Paratifo aviário

S. e. enterica Enteritidis
S. e. enterica Heidelberg
S. e. enterica Typhimurium

Doença aguda ou crônica das aves e de muitos animais domésticos, inclusive os humanos, causada por qualquer *Salmonella* do grupo das paratíficas.

Etiologia

Encontram-se no grupo paratifo os sorotipos: Typhimurium, Enteritidis, Heidelberg e vários outros que podem sobreviver e multiplicar-se no meio ambiente, sendo este um fator importante na transmissão da doença.

Epidemiologia

Resistem meses no ambiente, mas são sensíveis à luz solar e aos desinfetantes mais utilizados (fenóis, clorados e iodados).

Acometem principalmente aves jovens (até duas semanas de idade), sendo as aves mais velhas, em geral, portadoras intestinais assintomáticas.

O principal modo de transmissão é a contaminação fecal da casca durante a postura em ninhos ou cama. Pode ocorrer transmissão horizontal no incubatório, sendo a transmissão vertical (transovariana) incomum em galinhas, sendo mais frequente em perus.

Pode ser transmitida de forma mecânica por alguns vetores como: moscas, besouros, baratas e pulgas. Lagartos também atuam como transmissores mecânicos.

Como reservatórios temos ratos e camundongos, sendo eles portadores

intestinais de *S*.Typhimurium e *S*. Enteritidis.

Aves mais velhas podem transmitir para as mais jovens, assim como fômites. Já na alimentação, sabe-se que a água pode ser fonte de transmissão, porém a ração, se for peletizada, não terá importância neste aspecto, a menos que seja contaminada após peletização.

As maiores perdas ocorrem entre o 6º e 10º dia, 10 – 20%, podendo chegar a 80%. Em aves adultas, com mais de quatro semanas, raramente causa mortalidade, permanecendo, no entanto, uma alta proporção de sobrevivência de portadoras. Reprodutoras portadoras continuarão o ciclo da infecção, enquanto frangos de corte infectarão o ambiente de abate e processamento.

Sinais Clínicos

Em aves jovens, os sinais clínicos são semelhantes às outras salmoneloses. As aves se amontoam junto à fonte de calor e vocalizam muito, o que indica que estão com frio. Pode-se observar empastamento na cloaca, diarreia aquosa e aumento no consumo de água. Sonolência progressiva, cabeça baixa, olhos fechados, asas caídas, penas arrepiadas e anorexia são sinais encontrados nesta enfermidade, assim como número alto de ovos bicados e não eclodidos, contendo embriões mortos.

Em aves adultas, normalmente não se encontram sinais específicos. Septicemia aguda e morte súbita podem ser observadas.

Lesões

Na necropsia, a lesão considerada característica é a tiflite: Os cecos se apresentam distendidos e com presença de conteúdos caseosos endurecidos. Pode ser encontrada enterite severa com lesões necróticas focais na mucosa do intestino delgado. Baço, fígado e rins se apresentam congestos e edemaciados e pode haver pontos necróticos no fígado. Pode-se observar hepatite e pericardite fibrino-purulenta.

Nos pintinhos, gema não absorvida, coagulada, necrótica e caseosa, além de aerossaculite e onfalite são achados comuns.

Em aves adultas, pode ocorrer sem a manifestação de lesões.

Diagnóstico diferencial

Arizonose
Aspergilose
Colibacilose
Doença de Marek
Encefalomielite
Enfermidades bacterianas septicêmicas.
Micoplasmose
Onfalite
Pasteurelose
Pulorose
Tifo

3.11. Bibliografia Consultada

ALAMARGOT, T. Manual de anatomia y de necropsias de las aves. Cidade do México: Continental, 1986. 150p.

ANDREATTI FILHO, R.L. Saúde Aviária e Doenças. In: BACK, A. Manual de doenças das aves. São Paulo: Roca, 2007. 314p.

BACK, A. Manual de doenças das aves. Cascavel: Mercolab. 2002. 246p.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

BLACKALL, P.J. et al. Reclassification of Pasteurella gallinarum, [haemophillus] paragallinarum, Pasteurella avium and Pasteurella volantium as Avibacterium gallinarum gen. nov. comb. nov. Avibacterium volantium comb.nov. Int. J. Syst. Evol. Microbiol. v. 55. 2005. p.353-362.

BORDIN, E.L. Diagnóstico Post–Mortem em Avicultura. São Paulo: Nobel, 1978. 165p.

BRASIL. Instrução Normativa nº 10, de 11 de Abril de 2013. Publicada no D.O.U, em 12 de Abril de 2013.

BRASIL. Instrução Normativa nº 50, de 24 de Setembro de 2013. Publicada no D.O.U, em 25 de Setembro de 2013.

CARPENTER, J.W. Formulário de animais exóticos. São Paulo: MedVet. 3. ed. 2010. 612p.

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226p.

FRASÃO, B.S.; AQUINO, M.H.C. Campylobacter spp. em aves (*Gallus gallus domesticus*) e suínos (*Sus domesticus*): resistência a antimicrobianos e importância na saúde coletiva. Goiânia: Enciclopédia Biosfera, Centro Científico Conhecer. v. 10. n. 18. 2014. p.744-758.

FRASIER, C.M. Manual Merck de Veterinária. 9 ed. São Paulo: Merck, 2008. 2336p.

GAST, R.K. et al. Frequency and Duration of Fecal Shedding of Salmonella Serovars Heidelberg and Typhimurium by Experimentally Infected Laying Hens Housed in Enriched Colony Cages at Different Stocking Densities. Avian Diseases. v. 61. 2017. p.366–371.

GOMES, D.S.; MARTINEZ, A.C. Colibacilose aviária em frangos de corte: revisão de literatura. In: II Simpósio em Produção Sustentável e Saúde Animal: UEM. Anais. 2017. p.131-134.

GRESPAN, A.; RASO, T.F. Psittaciformes (Araras, Papagaios, Periquitos, Calopsitas e Cacatuas). In: CUBAS, Z.S.; SILVA, J.C.R.; CATÃO-DIAS, J.L: Tratado de animais selvagens: medicina veterinária. São Paulo: Roca. 2. ed. Cap. 28., 2014. p.550-589.

HILLYER, E.V. Dermatologia Aviária. In: Manual Sauders - Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca. 2007. p.1556-1567.

IVANOV, I.D. Enfermedades de las aves. In: Atlas a color. Stara Zagora. Bulgaria: Ceva. 2011. 208p.

KOERICH, P.K.V. et al. Guia de Coleta e Envio de Materiais para Diagnóstico Laboratorial. 2. ed. Videira: News Print. 2009. 197p.

MACARI, M. et al. Manejo da Incubação. 3 ed. Jaboticabal: Facta, 2013. 468 p.

MACHADO, L. S. et al. Escherichia coli em frangos de corte com aerossaculite. Revista Brasileira de Medicina Veterinária. v. 36. n. 3. 2014. p.261-265.

NYE, R.R. Sistema Respiratório Aviário. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. p.1568-1577.

OGLESBEE, B.L. Técnicas Aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p.1533-1539.

OGLESBEE, B.L; BISHOP, C.L. Doenças infecciosas aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca. 2003. 154-1555p.

OLIVEIRA, S.J. Guia Bacteriológico Prático. Canoas: ULBRA, 2012. 260p.

PALERMO-NETO, J.; SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L. Farmacologia aplicada à avicultura. São Paulo: Roca, 2005. 366p.

PEIGHAMBARI, S.M. et al. Escherichia coli cellulitis: Experimental infections in broiler chickens. Avian Diseases. v. 39. 1995. p.125-134.

QUESENBERRY. K. Distúrbios neurológicos aviários. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. 1603-1608p.

QUINN, P. J. et al. Microbiologia veterinária e doenças infecciosas. Porto Alegre: Artmed, 2005. 511p.

RANDALL, C.J. A colour atlas of diseases & disorders of the domestic fowl & turkey. 2. ed. Edinburg: Wolf Publishing, 1991. 175p.

RITCHIE, B.W.; HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. Avian Medicine: principles and application. Lake Worth: Wingers Publishing. 1994. 1384p.

RUPLEY, A. E. Manual de Clínica Aviária. São Paulo: Roca, 1999. 582p.

SAIF, Y. M et al. Diseases of Poultry. 12. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2008. 1409p.

SAMBROOK, J.; RUSSEL, D.W. Molecular cloning: a laboratory manual. New York: Cold Spring Harbor, 2001. 2100p.

SANTOS, B.M.; PINTO, A. S.; FARIA, J. E. Terapêutica e desinfecção em avicultura. Viçosa: UFV, 2008. 87p.

SANTOS, B.M.; et al. Guia de Diagnóstico de Doenças Avícolas. Viçosa: UFV. 2008. 52p.

SANTOS, B.M.; MOREIRA, M. A.; DIAS, C. C. A. Manual de doenças avícolas. Viçosa: UFV, 2008. 224p.

SILVA, V.A.S. et al. Identificação de Avibacterium paragallinarum em frangos de corte e poedeiras comerciais no Estado de Pernambuco. Pesquisa Veterinária Brasileira. v. 34. n. 9. 2014. p.819-821.

SOBRAL, M.H.N.R. Controle de doenças em aves. São Paulo. 2018. Disponível on-line: www.agrolink.com.br

SOTO, E. et al. Biologia de los Micoplasmas Aviares. Indústria Avícola. n.6, 2005. p.16-18.

SWAYNE D.E. et al. Diseases of Poultry. 13. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2013. 1408p.

TRINDADE, M.M. Casuística de surtos de botulismo ocorridos na região central do Rio Grande do Sul entre os anos de 2001-2011 diagnosticados pelo LCDPA/UFSM. A Hora Veterinária. n. 32, v. 190. 2012. p.44-47.

TULLY, T.N.; DORRESTEIN. G.M.; JONES, A.K. Clínica de Aves. 2. ed. São Paulo: Elsevier. 2010. 323p.

VARGAS, E. S.; ROSAS, P. F.; ISAÍAS, G. T. Ornithobacterium rhinotracheale: Un agente patógeno emergente en aviculture. Veterinária México. v. 31. 2000. p.245-253.

4.1. Aspergilose 113

4.2. Efeitos Tóxicos das Principais Micotoxinas em Aves 116

4.3. Candidiases 128

4.4. Criptococoses 130

4.5. Dactilarioses 130

4.6. Dermatofitoses 131

4.7. Histoplasmoses 132

4.8. Megabacteriose 133

4.9. Zigomicoses 135

4.10. Bibliografia Consultada 136

4.1. Aspergiloses

Helton Fernandes dos Santos

Aspergillus sp.

A aspergilose caracteriza-se pela ocorrência de sinais respiratórios, com lesões nos sacos aéreos e pulmões, podendo apresentar formas encefalíticas, digestivas e no aparelho reprodutor. É ocasionada pela inalação de esporos e hifas ou ingestão de água e alimentos contaminados.

Etiologia

A. flavus e *A. fumigatus* podem permanecer como saprófitas no organismo das aves saudáveis, principalmente em aves livres submetidas a cativeiro. A susceptibilidade aumenta em decorrência de estresse, uso de antibióticos, doenças crônicas, desnutrição (hipovitaminose A), lesões traumáticas, uso de corticosteróides, aumento da exposição ambiental e produção de toxinas.

A. fumigatus produz colônias brancas a verde azuladas, lisas a rugosas. Maior expansão de hifas aéreas, ramificadas e septadas, não pigmentadas (vassoura).

A. flavus produz colônias esbranquiçadas, após tornam-se amarelo-escuras; conidióforos a partir de hifas submersas.

Estruturas reprodutivas: conídeos (flora ambiental).

Epidemiologia

Doença de distribuição mundial, provocando graves perdas econômicas, surtos agudos (aumento da mortalidade) e surtos crônicos (diminuição do rendimento de carcaças).

As principais fontes de infecção são o incubatório e a cama do aviário. A aspergilose aviária é comum, sendo encontrada em aves domésticas em duas formas:

- *Surtos agudos*: com alta morbidade e mortalidade em aves jovens. É a chamada aspergilose de origem, do incubatório ou cama contaminada;
- *Surtos aves adultas*: como uma condição crônica, afetando aves de forma individual, especialmente aves aquáticas.

A aspergilose tem sido relatada tanto em galinhas, perus, pombos, patos, gansos, canários, codornas, como também em muitas espécies de aves silvestres, como emas e, recentemente, em avestruzes no Brasil. A doença é conhecida como pneumonia de ninhadas e, às vezes, ocorre de forma enzoótica.

Diversos fatores favorecem a disseminação do agente, como: contaminação dos materiais utilizados na cama; contaminação de ração; idade das aves; aves imunodeprimidas; ambiente com umidade, temperatura e ventilação deficientes e poucas coletas dos ovos.

Na granja os fatores são: manejo inadequado na desinfecção dos ninhos; encaminhamento de ovos sujos ou de cama à incubação; má sanitização dos ovos; transporte e armazenagem inadequada dos ovos férteis.

No incubatório são: desinfecção inadequada das instalações; falha no programa de biossegurança; aproveitamento de ovos sujos; ausência

ou má utilização de fungicidas e ausência de monitoria para fungos.

Patogenia

A principal localização do agente é no trato respiratório, com formações nodulares granulomatosas nos pulmões e sacos aéreos. As outras localizações podem ser digestivas, peritonial, cutânea, encefalítica, renal, ocular e no oviduto.

As endotoxinas produzidas pelo *Aspergillus fumigatus* são, aparentemente, importantes na severidade das lesões hemorrágicas que se desenvolvem quando da presença de um grande número de esporos presentes nos pássaros e demais animais.

A penetração do agente ocorre na mucosa do trato respiratório superior; há formação de micélios a partir das hifas e esporos inalados, levando à intensa descamação e necrose do epitélio, associada a um infiltrado inflamatório de heterófilos, linfócitos e macrófagos na lâmina própria. O fungo pode ir ao trato respiratório inferior, atingindo pulmões e sacos aéreos, penetrando na parede dos brônquios e parênquima, onde se multiplica e se dissemina. Ocorre grande exsudação tecidual juntamente com hifas radiantes, podendo bloquear a passagem de ar e preencher os sacos aéreos, formando granulomas, focos necróticos e placas esbranquiçadas. As extensas placas podem determinar pleurisia, hepatização pulmonar, micro abscessos, espessamento dos sacos aéreos, necrose superficial das vísceras e formação de abscessos principalmente no fígado, pulmões, rins, intestinos e gônadas.

Pode ocorrer disseminação hematógena para outros órgãos, como SNC, ossos pneumáticos, glândula adrenal e coluna vertebral. As primeiras lesões são geralmente localizadas em locais com alta tensão de oxigênio e baixo suporte sanguíneo, preferencialmente sacos aéreos e grandes vias aéreas e seringe. A figura 33 apresenta lesões de um caso diagnosticado no LCDPA/UFSM.

Diagnóstico

Entre os métodos de diagnóstico destacam-se a microscopia direta, cultura e isolamento (Ágar Sabouraud dextrose, Ágar Czapek e Ágar batata dextrose, Ágar MRS com antibióticos).

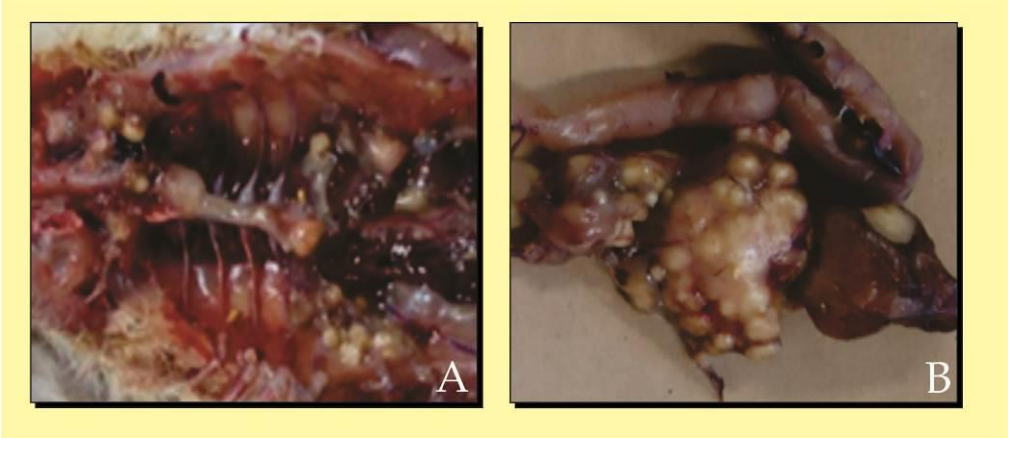

Figura 33: Aspergilose - *Gallus gallus domesticus*, (A) granulomas multifocais distribuídos pela cavidade interna. (B) granulomas nos sacos aéreos abdominais aderidos à porção intestinal.

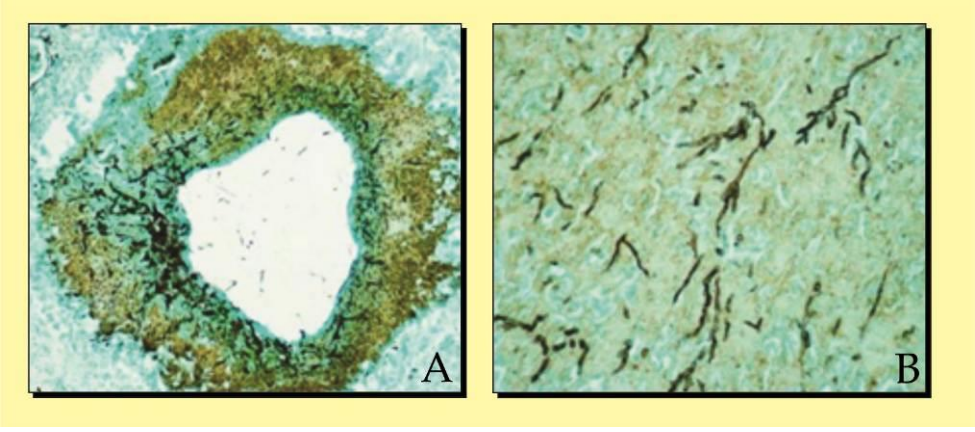

Figura 34: Aspergilose – (A e B) numerosas hifas, frequentemente septadas, com paredes paralelas e ramificações em ângulo agudo (dicotômicas) compatíveis com *Aspergillus* sp. Metenamina-nitrato de prata de Grocott. Obj 40x .Ceolin, et al., 2012.

No histopatológico são observadas lesões com a presença do fungo no centro do granuloma (figura 34).

Prevenção e Controle

Distribuição das salas no incubatório:

- "*Seguir em frente*" – o ar deve percorrer o mesmo sentido que percorrem os ovos;
- Separação do incubatório em duas áreas independentes. Uma área de incubação e uma área de eclosão;
- Higiene e desinfecção com formaldeído, tiabendazole, ozônio, itraconazole ou enilconazole. Dar atenção especial às entradas de ar do incubatório, às coletas dos ovos na granja e à desinfecção dos ninhos;
- Monitoria por exposição de placas ou suabes dos pontos críticos;
- Exame de cama, casca dos ovos, câmara de ar e não eclodidos, de penugem, micológico do pulmão, traqueia e do resíduo de incubação.

Apesar de não ser uma doença contagiosa, a aspergilose pode afetar humanos imunodeprimidos. O *A. fumigatus* é o mais frequentemente isolado em humanos. Ao realizar exame clínico, colheita de material e/ou necropsias de aves suspeitas ou infectadas, deve-se manter toda cautela para mínima exposição ao agente.

Tratamento

O tratamento é indicado para pequenas criações de aves domésticas, pois para lotes industriais se torna difícil e inviável economicamente.

Uso soluções a base de enilconazole ou soluções a base de ácido ascórbico, ácido cítrico e ácido lático para higienização geral de ambientes.

Em lesões é indicado o uso tópico de anfoterecina B, miconazol, clotrimazol, enilconazole.

A remoção cirúrgica, sempre que possível, de placas ou granulomas.

4.2. Efeitos Tóxicos das Principais Micotoxinas em Aves

Paulo Dilkin

Micotoxinas são substâncias tóxicas resultantes do metabolismo secundário de diversas cepas de fungos filamentosos. São compostos orgânicos de baixo peso molecular e não possuem imunogenicidade.

Em climas tropicais e subtropicais como o brasileiro, o desenvolvimento fúngico é favorecido por fatores como excelentes condições de umidade e temperatura. Os fungos crescem e se proliferam bem em cereais, principalmente no amendoim, milho, trigo, cevada, sorgo e arroz, onde geralmente encontram um substrato altamente nutritivo para o seu desenvolvimento. O crescimento fúngico e produção de micotoxinas em cereais podem ocorrer nas diversas fases do desenvolvimento, maturação, colheita, transporte, processamento ou armazenamento dos grãos (figura 35).

As principais micotoxinas podem ser divididas em três grupos: as aflatoxinas, produzidas por fungos do gênero *Aspergillus* como *A. flavus e A. parasiticus*; as ocratoxinas, produzidas pelo *Aspergillus ochraceus* e diversas outras espécies do gênero *penicillium*; as fusariotoxinas, produzidas por diversas espécies do gênero *Fusarium*, cujos principais representantes são os tricotecenos, a zearalenona e as fumonisinas.

Quando as micotoxinas são ingeridas, seus efeitos se devem às diferentes estruturas químicas das mesmas, influenciados pelo fato de serem ingeridas por diferentes organismos animais superiores e também pela diversidade de espécies, raça, sexo, idade, fatores ambientais, manejo, condições nutricionais e outras substâncias químicas.

A intoxicação por micotoxinas implica em enormes prejuízos de ordem econômica, sanitária e comercial, principalmente por suas propriedades anabolizantes, estrogênicas, radio-miméticas, carcinogênicas, mutagênicas e teratogênicas. Porém, o maior problema das micotoxicoses diz respeito aos danos

Figura 35: Espiga de milho com os grãos comprometidos pelo desenvolvimento fúngico.

causados aos diversos órgãos e sistemas dos animais, implicando na diminuição do desempenho produtivo e reprodutivo dos mesmos. As manifestações agudas ocorrem quando os indivíduos consomem doses moderadas a altas de micotoxinas. Podem aparecer sinais clínicos e um quadro patológico específico, dependendo da micotoxina ingerida, da susceptibilidade da espécie, das condições individuais do organismo e da interação ou não com outros fatores.

As lesões são dependentes de cada micotoxina, porém as mais encontradas dizem respeito a hepatites, hemorragias, nefrites, necrose das mucosas digestivas e morte. A micotoxicose crônica é a mais frequente, e ocorre pelo consumo de doses moderadas a baixas de micotoxinas. Nestes casos, os animais apresentam um quadro caracterizado pela redução da eficiência produtiva, diminuição da conversão alimentar, taxa de crescimento e ganho de peso. Este quadro somente é detectado com cuidados especiais ou através de um programa de análise de micotoxinas presentes na alimentação. Os sinais clínicos ainda podem ser confundidos com deficiências de manejo ou outras doenças, inclusive as decorrentes desta micotoxicose ou com deficiências nutricionais. Existem poucas estatísticas precisas com relação à ocorrência de micotoxicoses, porém há uma consciência geral de que o perigo oculto (intoxicações crônicas) é responsável pela maior parcela de perdas nos meios criatórios.

Na figura 36 estão relacionadas as micotoxinas de maior impacto na produção avícola, bem como os fungos que produzem cada uma delas e os alimentos mais propensos à sua contaminação.

O tratamento de animais intoxicados por micotoxinas é pouco

Micotoxinas	**Fungos produtores**	**Alimentos mais propensos à contaminação**
Aflatoxinas	*Aspergillus flavus* e *A. parasiticus*	Amendoim, castanhas, nozes, milho e cereais em geral
Ácido Ciclopiazônico	*Aspergillus flavus*	Milho e amendoim
Tricotecenos	*Fusarium* sp.	Milho e cereais de inverno
Ocratoxina A	*Aspergillus* e *Penicillium*	Milho, café, feijão e amendoim
Fumonisinas	*Fusarium* sp.	Milho e cereais de inverno
Zearalenona	*Fusarium* sp.	Milho e cereais de inverno

Figura 36: Principais micotoxinas, fungos produtores e alimentos mais contaminados.

eficaz e, por isso, também inviável. Assim, as medidas preventivas sempre devem ser implementadas. Cabe aos técnicos envolvidos com a produção, identificarem os fatores que predispõem às perdas por contaminação fúngica e micotoxicológica, além de implantar políticas adequadas no âmbito do manejo agrícola, transporte e sistemas de armazenagem, que são as raízes do problema. Contudo, se o alimento estiver contaminado, o gerenciamento adequado das micotoxinas em um sistema de criação é de fundamental importância para não negligenciar um fator extremamente importante na limitação da produção.

Aflatoxinas

As aflatoxinas constituem um grupo de micotoxinas muito importantes na agroindústria avícola. Os principais representantes são as aflatoxinas B_1, B_2, G_1 e G_2. A aflatoxina B_1 é a mais tóxica do grupo apresentando também a maior prevalência em alimentos contaminados. Em dietas avícolas, estas micotoxinas fazem-se presentes em cercade 40% dos lotes.

Os sinais clínicos da aflatoxicose aguda podem ter início 6 horas após a ingestão do alimento contaminado, traduzindo-se por severa depressão, inapetência, presença de sangue nas fezes, tremores musculares, incoordenação motora com hipertermia (até 41°C) que decresce após, podendo a morte ocorrer nas 12-24 horas seguintes. Nas intoxicações subagudas, a evolução dos sinais clínicos é mais lenta, observando-se penas eriçadas, hiporrexia, letargia e depressão. Essas alterações são decorrentes principalmente das afecções no fígado, que é o principal órgão alvo da aflatoxicose (figura 37). Paralelamente, os animais podem apresentar aspecto ictérico, desidratação e emaciado, com áreas de coloração vermelho púrpura na pele, além de perda progressiva de peso.

A intoxicação crônica manifesta-se pela diminuição no ganho de peso e redução da conversão alimentar, inapetência, má aparência geral e, por vezes, diarreias. Com a progressão para os estágios finais, ocorrem frequentemente sinais de ataxia, icterícia e, às vezes, convulsões.

Em surtos de aflatoxicose no campo, uma das características mais marcantes é a má absorção, evidenciada pela presença de partículas de ração mal

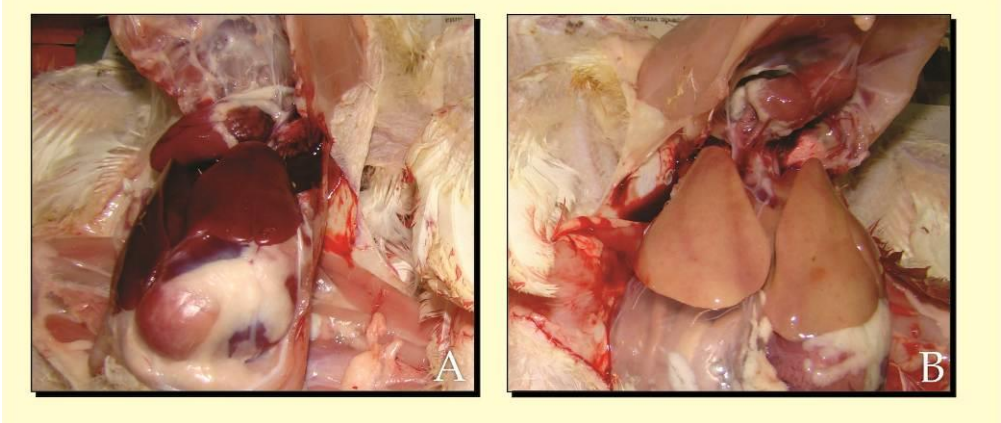

Figura 37: (A) frango com fígado normal; (B) frango com o fígado alterado pela aflatoxicose.

digeridas nas excretas das aves. Esta desordem digestiva ocorre concomitantemente com esteatorreia ou excreção aumentada de lipídeos. Em frangos de corte, a esteatorreia é acompanhada por uma diminuição nas atividades específicas e totais da lipase pancreática (principal enzima digestiva das gorduras) e pela diminuição dos sais biliares, necessários tanto para a digestão como para a absorção de gorduras, levando à esteatose hepática (fígado gorduroso). Também se observa extrema palidez das mucosas e pernas em frangos e poedeiras que recebem ração contaminada com aflatoxinas. Esta pigmentação deficiente parece ser resultado da menor absorção, diminuição no transporte e deposição tecidual dos carotenoides da dieta, sendo a aflatoxicose identificada como "síndrome da ave pálida".

Quando a toxina é ingerida em níveis mais elevados, o fígado apresenta degeneração gordurosa, necrose lobular com incremento de células basofílicas na periferia do lóbulo, proliferação dos ductos biliares e cirrose. A icterícia da carcaça, associada ao fígado edemaciado e amarelado, são indicativos muito fortes de intoxicação. A vesícula biliar pode estar edemaciada e o fígado friável e hiperêmico, principalmente nos casos de intoxicação aguda. Também ocorre uma diminuição do tempo de coagulação sanguínea, podendo observar-se coleções líquidas sanguinolentas nas cavidades e mucosas, além de hemorragias em massas musculares.

O diagnóstico dos distúrbios causados pelas aflatoxinas sobre a produção de ovos é possível somente após alguns dias ou semanas. A presença de folículos pré-ovulatórios já formados antes do consumo da micotoxina no trato reprodutivo das aves justifica essa resposta tardia. A diminuição da produção de ovos é precedida pela redução nos níveis sanguíneos de proteínas e lipídeos. Poedeiras que consomem dieta contendo 5 mg/kg de aflatoxinas durante 4 semanas, podem apresentar redução na produção de ovos a partir do oitavo dia, atingindo queda na produção na ordem de 35%, mesmo depois de uma semana após a retirada da micotoxina da dieta.

Além do decréscimo na produção de ovos, a aflatoxicose também induz a redução do tamanho dos ovos devido aos danos causados na síntese protéica e lipídica. Contudo, na forma aguda da aflatoxicose, a deposição de cálcio na casca dos ovos por si só não é afetada. Assim, a resistência da casca dos ovos aumenta, pois ocorre redução da clara e gema e a disponibilidade do cálcio continua boa. Assim, o cálcio são depositados normalmente nos ovos, aumentando a proporção cálcio no ovo. Contudo, nas intoxicações crônicas, a absorção e o metabolismo do cálcio é severamente prejudicado, implicando na fragilidade da casca dos ovos. Este aumento ou diminuição da espessura da casca pode afetar a eclodibilidade em função da menor troca gasosa entre o embrião e o ambiente ou também aumentar a quantidade de ovos quebrados ou infectados. Em ambos os casos, e os pintos nascem menores, mais fracos com menos viabilidade.

O zinco desempenha um papel muito importante na formação da casca. A conversão de cálcio dos ossos e a formação da casca requerem enormes quantidades de bicarbonato. O bicarbonato é catalisado por uma enzima zinco-dependente, a anidrase carbônica. A aflatoxina B_1 causa danos hepáticos, reduzindo os níveis de zinco hepático, proporcionando uma menor resistência

aos ossos de aves.

A presença de aflatoxina B_1 na alimentação de poedeiras resultou em uma depleção dos níveis de vitamina A hepática, uma vitamina fundamental na manutenção das atividades da mucosa secretora de vários órgãos, incluindo a glândula secretora da casca.

A aflatoxina B_1 reduz a utilização de colecalciferol, diminui os níveis plasmáticos da 25-hidroxi vitamina D e 1,25-dihidroxi vitamina D cinco dias após a ingestão de alimentos contaminados. Consequentemente ocorre uma menor taxa de fluxo urinário, menor excreção de sódio e potássio e aumento da excreção de cálcio, reduzindo o total de cálcio plasmático, indicando claramente uma relação negativa entre aflatoxina B_1 e metabolismo do cálcio. Estes efeitos são atribuídos à alteração na paratireoide, prejudicando o metabolismo do paratormônio (PTH) e da vitamina D. A aflatoxicose diminui a síntese de PTH endógeno e a sensibilidade renal ao PTH. Além disso, a diminuição na taxa glomerular de filtração persistiu 10 dias após a remoção da toxina, indicando que a aflatoxina B_1 pode causar alterações prolongadas na função renal.

A mortalidade embrionária em ovos de matrizes intoxicadas com aflatoxinas ocorre pelo fato de que essas substâncias, após serem biotransformadas no fígado, tem como um dos principais metabólitos a aflatoxina M_1 que é eliminada do organismo através da gema. Além disso, a própria aflatoxina B_1 e o aflatoxicol também podem ser encontrados na gema a partir de 24 horas após a ingestão das aflatoxinas. Em casos de aflatoxicose, os picos de mortalidade embrionária ocorrem no terço final da incubação. Isto se deve ao fato de que os metabólitos das aflatoxinas estão concentrados na gema, a qual é utilizada pelo embrião como fonte energética neste período do processo de incubação.

A aflatoxina B_1 pode contaminar tanto as gemas quanto as claras. Pesquisadores encontraram aflatoxicol e as aflatoxinas B_1 e M_1 nos ovos 24 horas após o início do consumo de ração contaminada. Portanto, é necessário salientar que, enquanto o índice de postura é afetado somente 8 dias após o início da intoxicação, a eclodibilidade começa a ser afetada 24 horas após o início do consumo. As aflatoxinas podem entrar no ovo em qualquer estágio de seu desenvolvimento. O período para um oócito se desenvolver até óvulo maduro é de 7 a 8 dias, e mais 24 horas para concluir o processo de formação do ovo. Sendo assim, o tempo desde a intoxicação até a detecção de aflatoxinas no ovo é de 8 a 9 dias.

A avaliação do desempenho de frangos de corte provenientes de matrizes alimentadas com níveis crescentes de aflatoxinas demonstrou que pintos provenientes de matrizes intoxicadas apresentaram menor qualidade, refletindo-se em menor peso corporal aos 7 dias de idade. Pintos oriundos de matrizes de corte alimentadas com dieta contendo 750 μg/kg tiveram mortalidade superior aos de matrizes que não ingeriram aflatoxinas.

Os efeitos imunodepressores das aflatoxinas já foram demonstrados em animais de laboratório e domésticos, principalmente em aves. Apesar de existir consenso sobre a imunotoxicidade, seu mecanismo ainda não está bem esclarecido. Os efeitos que as toxinas exercem no complemento, interferon e concentração das proteínas séricas são basicamente resultantes dos

danos hepáticos e diminuição da produção de proteínas. Além de comprometer a formação de interferon e complemento, é sabido que as aflatoxinas diminuem a capacidade fagocítica dos macrófagos e a migração dos linfócitos e leucócitos. Além disso, causam aplasia do timo e diminuição significativa do peso da bursa de Fabrício em aves. Assim sendo, a imunidade mais afetada é a celular e a aflatoxina B_1 afeta mais os linfócitos T, incluindo tanto as células T auxiliares quanto as T supressoras.

Os efeitos das aflatoxinas sobre as imunoglobulinas também não estão bem esclarecidos. Vários estudos indicam um decréscimo dos níveis da IgA e IgG em animais intoxicados com alimentos contendo mais de 500 μg/kg de aflatoxinas. Contudo, outros estudos concluíram que pode existir aumento da concentração de Imunoglobulinas, como a IgG. Isto se deve à incapacidade do fígado lesionado de remover os anticorpos produzidos no trato gastrintestinal.

Além de produzirem as aflatoxinas, algumas cepas de *Aspergillus flavus* também produzem o Acido ciclopiazônico (CPA). Esta micotoxina tem sido associada a alguns sinais clínicos apresentados pelas aves no primeiro quadro de aflatoxicose descrito na literatura (Turkey X disease). Não obstante isso, análises das amostras daquele episódio indicaram a presença desta micotoxina. O CPA ocorre naturalmente no milho e amendoim e geralmente sua presença está associada à presença das aflatoxinas.

Os principais sinais clínicos da intoxicação por CPA incluem diminuição no ganho de peso, vômito e sinais neurológicos (opistótono, hiperestesia e convulsão) sendo geralmente fatais. As lesões incluem degeneração e necrose hepática, lesões hemorrágicas no miocárdio, proventrículo, moela e baço.

O ácido ciclopiazônico provoca uma acentuada queda na qualidade dos ovos de galinhas poedeiras. Aves que receberam doses diárias de 5 mg/kg de peso corporal apresentaram ovos rachados ou com casca fina e todas as aves expostas morreram em até sete dias. A dosagem diária de 2,5 mg/kg não causou mortalidade, mas os ovos apresentaram cascas significativamente mais finas e muitas vezes rachadas. Considerando que o ácido ciclopiazônico e a aflatoxina B_1 exercem efeitos semelhantes metabolicamente e toxicologicamente, alguns dos mecanismos detalhados para a aflatoxina B_1 também podem ser observados para o Acido ciclopiazônico. Assim, a casca dos ovos fica frágil pois existe uma pobre absorção de cálcio e vitamina D. Nos rins, a baixa concentração de vitamina D induz a excreção de cálcio. No fígado ocorrem baixas concentrações das vitaminas A, E e Zinco, além de pouca conversão da vitamina D e diminuição da produção de proteínas que conjugam o cálcio. Consequentemente ocorre diminuição de depósito de cálcio nos ossos e aumento na reabsorção para repor os níveis plasmáticos baixos. Em decorrência disto, ocorre a diminuição do depósito de cálcio nos ovos, comprometendo a sua resistência e imunidade.

Fumonisinas

As fumonisinas formam um grupo com cerca de trinta metabolítos tóxicos. Contudo, toxicologicamente importantes são as fumonisinas B_1, B_2 e B_3. Em condições naturais, pode-se estimar que

cerca de 70% dos lotes de alimentos destinados para aves estejam contaminados por essas micotoxinas.

Em aves, as fumonisinas induzem aumento do consumo de água e ração, bem como diarreia escura e pegajosa com diminuição no ganho de peso. Frangos intoxicados com FB_1 apresentaram diminuição do desempenho produtivo, diarreia, inapetência, lesões orais, degeneração e aumento de peso do fígado, além de alta mortalidade. A diminuição da conversão alimentar e desordens digestivas são relacionadas à diminuição da altura das vilosidades, da profundidade das criptas e da proliferação de células produtoras de muco no intestino delgado (figura 38).

Em estudo com pintos White Leghorn alimentados com dieta contendo fumonisina B_1, B_2 e moniliformina a 61, 10,5 e 42,7 mg/kg, respectivamente, foram observados os efeitos sobre o desempenho das aves, tais como: redução na conversão alimentar em 2 semanas e redução do peso corporal de machos e fêmeas em até 6 semanas. Além disso, ocorreu significativa supressão de imunoglobulinas totais (principalmente IgG) e os macrófagos das aves apresentaram uma redução na atividade fagocitária. Estes resultados demonstram que as toxinas do *Fusarium* alteram o desempenho e o sistema imune, tornando as aves expostas mais suscetíveis a doenças infecciosas.

A fumonisina B_1 também é responsável pela redução na qualidade da casca, representada pelo peso da casca em codornas. A co-contaminação com micotoxinas também é importante fator degradante da qualidade da casca de ovos. Os dados disponíveis indicam que a dieta com aflatoxina B_1 (50 mg/kg e 200 mg/kg) e fumonisina B_1 (10 mg/kg)

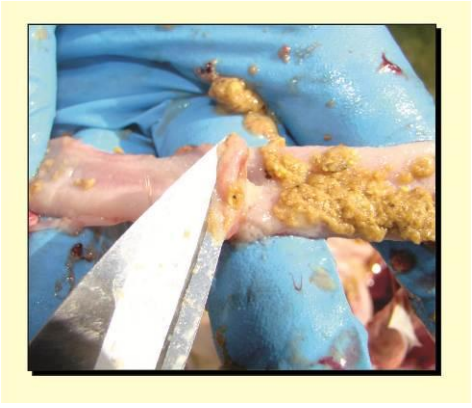

Figura 38: O intestino é um dos principais alvos da intoxicação de frangos por fumonisinas.

em associação, tem efeitos adversos sobre o peso do ovo de codorna, gravidade específica e porcentagem de casca dos ovos.

O potencial imunopatogênico das fumonisinas é temido na exploração agropecuária. A despeito disto, poucas pesquisas dimensionam a real importância das fumonisinas na diminuição da capacidade imunológica dos animais intoxicados. Contudo, estudos estatísticos comprovaram o envolvimento da FB_1 na ocorrência da *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome* (PRRS).

Associado a essa baixa da imunidade, evidencia-se também a maior susceptibilidade à infecção por *Pseudomonas aeruginosa*. O aumento da susceptibilidade à *Escherichia coli* em diferentes espécies intoxicadas também já foi comprovada. Doses de 0,5 mg de FB_1/kg de peso vivo/dia, por um período de 7 dias foram suficientes para levar a um aumento significativo da disseminação bacteriana quando a *Escherichia coli* foi administrada via oral. Embora os animais não apresentassem lesões derivadas da intoxicação por FB_1, os pesquisadores concluíram que a colonização bacteriana, após 24 horas, é

significativamente maior nos pulmões, baço, rins e maior ainda nos órgãos digestivos como íleo, ceco, cólon e linfonodos mesentéricos. Foi observado também que os animais intoxicados por FB_1 apresentaram menores quantidades de citocinas inflamatórias locais.

Tricotecenos

As principais micotoxinas do grupo dos tricotecenos compreendem a toxina T-2, deoxinivalenol (DON ou vomitoxina) e diacetoxiscirpenol (DAS), produzidas por fungos de diversos gêneros, principalmente *Fusarium*.

Intoxicações crônicas envolvendo toxina T-2 ou DAS induzem redução no consumo de ração e no ganho de peso, lesões orais (figura 39), necrose dos tecidos linfóides, hematopoiético e mucosa oral, com eventuais distúrbios nervosos (posição anormal das asas, diminuição de reflexos), empenamento anormal e diminuição na espessura e qualidade da casca dos ovos, com aumento nos percentuais de mortalidade embrionária e queda de eclosão. Machos também são afetados por rações contaminadas por tricotecenos, havendo queda de fertilidade e diminuição no volume espermático.

Particularmente em poedeiras, as lesões orais ocorrem em aproximadamente 50% dos lotes quando essas aves são alimentadas com ração contendo 2 mg/kg da toxina T-2. Contudo, a toxina T-2 apresenta alta toxicidade para macrófagos de frangos, inibindo a sua capacidade fagocitária. Essa toxina também induz a formação de peróxidos a partir dos lipídeos, tendo como consequência a diminuição da concentração de vitamina E nas aves.

O diacetoxiscirpenol induz a diminuição da produção de ovos e aumenta a porcentagem de casca fina nos ovos de poedeiras. Em 1987, importante pesquisa reportou queda de 22% na produção de ovos, aumento de 12% de ovos rachados e presença de manchas de sangue em vários ovos de aves intoxicadas com esta micotoxina. Foi constatado também que em aves alimentadas com toxina T-2 na ração houve uma quebra de ovos de mais de 18% durante o transporte.

Grãos naturalmente contaminados com toxinas de *Fusarium*, com predominância do ácido fusárico e deoxinivalenol, induzem redução na produção, massa, peso dos ovos e da casca dos ovos de poedeiras com a presença destas toxinas em sua alimentação. Aumento dos níveis plasmáticos de ácido úrico e peso relativo dos rins também foram observados, sugerindo danos renais. Em outro estudo foi demonstrado que a síntese protéica hepática é reduzida pela alimentação natural com grãos contaminados com múltiplas toxinas do *Fusarium*. O tecido hepático é o principal local de síntese das vitelogeninas, que são glicolipoproteinas precursoras do grão de vitelo. Estas glicolipoproteinas

Figura 39: Pinto com lesão na comissura labial em função da intoxicação pela toxina T-2.

se ligam ao cálcio, o qual pode estar reduzido na *Fusarium* toxicose devido à interferência das micotoxinas em seu metabolismo, prejudicando a função das vitelogeninas.

Os tricotecenos pertencem a um grupo de micotoxinas de grande importância imunodepressiva. A capacidade inibitória das toxinas sobre a síntese protéica e interação com a membrana celular aparentemente influencia na capacidade supressora do sistema imune. Em intoxicações agudas, efeitos deletérios como degeneração e necrose podem ser observados em células de rápida divisão, como na mucosa intestinal, baço, timo, medula óssea e nódulos linfáticos. A produção de imunoglobulinas e anticorpos séricos fica diminuída. Efeitos negativos em células do sistema imune, na resistência do hospedeiro e na produção de imunoglobulinas já foram verificados em diversas intoxicações experimentais.

Intoxicações crônicas por tricotecenos em animais induzem a um significativo aumento da susceptibilidade a diversos patógenos, como *Cryptococcus*, *Candida*, *Listeria*, *Mycobacterium*, *Salmonella* e Herpes simples tipo 1. A interação de tricotecenos com doenças infecciosas parece ocorrer quando o mecanismo de resistência depende da imunidade celular. Assim, a capacidade fagocitária é diminuída significativamente por ocasião da intoxicação pela toxina T-2, podendo desencadear a ocorrência da aspergilose nos animais afetados. O efeito parece ser induzido, principalmente pela diminuição da migração neutrofílica e da fagocitose dos macrófagos. A diminuição da imunidade induzida pela intoxicação por tricotecenos se evidencia pelo aumento da incidência de enfermidades específicas ou causadas por patógenos oportunistas, provocando infecções secundárias. Além disso, nos animais intoxicados também se evidencia uma resposta vacinal insatisfatória.

Zearalenona

A zearalenona é um metabólito fúngico estrogênico não esteroide produzido por várias espécies de fungos do gênero *Fusarium,* incluindo *F. culmorum, F. graminearum* e *F. crookwellense*. Essas espécies colonizam cereais e tendem a tornar-se particularmente importantes durante estações de alta umidade e temperaturas amenas. É uma micotoxina contaminante natural de diversos cereais, como trigo, cevada, arroz e particularmente o milho, em diversos países do mundo. Em poedeiras da linhagem White Leghorn, a zearalenona reduziu a gravidade específica do ovo, a espessura da casca e a qualidade dos ovos. Também ocasionou uma redução do cálcio sérico e aumento de fósforo no soro. Há relatos de que a exposição de embriões de aves às influências estrogênicas da zearalenona provoca alterações histológicas e interrompe a atuação da anidrase carbônica na glândula formadora da casca em pássaros adultos, o que implica na perturbação funcional nesta glândula na fase de postura.

Pesquisadores relataram que as aves são bastante tolerantes à zearalenona, uma vez que níveis de 800 mg/kg não afetam o crescimento de frangos de corte e perus. Entretanto, em pintinhos de uma linhagem de galinhas de postura, esses níveis provocaram o desenvolvimento ovariano precoce, enquanto em poedeiras adultas, 800 mg/kg de zearalenona na ração não alteraram a postura, o peso dos ovos e a

fertilidade e tampouco alteraram a capacidade reprodutiva dos machos, apesar de, em ambos os sexos, ter sido observada uma queda nos níveis de colesterol com níveis de 50 mg/kg de zearalenona na dieta.

Em síntese, pode-se sugerir que as aves são bastante resistentes à intoxicação por zearalenona. Entretanto, as diversas associações dessa fusariotoxina com outras micotoxinas podem resultar em graves perdas e por isso merecem maiores estudos.

Diversos estudos foram realizados com o intuito de avaliar os efeitos da zearalenona sobre o sistema imune de diferentes animais. A grande maioria foi feita com animais de laboratório. Roedores intoxicados por zearalenona não apresentaram susceptibilidade aumentada para infecções por *Listeria monocytogenes*. Os animais também não apresentaram alterações nas quantidades de leucócitos, linfócitos, polimorfonucleares, monócitos ou eosinófilos.

Estudos laboratoriais realizados com cultivos celulares indicaram que a zearalenona e seus produtos de biotransformação podem induzir uma série de alterações nos processos do metabolismo. Assim, a exposição a 14 μg/mL inibe em 50% a síntese de DNA dos linfócitos. Outros estudos sugerem que a zearalenona e seus produtos de biotransformação podem inibir a mitogênese que induz a proliferação dos linfócitos B e T.

Ocratoxinas

As ocratoxinas formam um grupo de sete metabólitos tóxicos produzidos por fungos dos gêneros *Aspergillus* e *Penicillium*. Embora uma série de ocratoxinas sejam conhecidas, somente a ocratoxina A possui importância toxicológica. Ocorre em grande número de cereais e grãos, incluindo o milho, café, feijão e amendoim.

A ocratoxina A é considerada um potente agente nefrotóxico (figura 40), hepatotóxico e imunodepressor. Os principais efeitos deletérios parecem ocorrer sobre as enzimas envolvidas no metabolismo da fenilalanina, incluindo fenilalanil transferase e fenilalanina hidroxilase, além de efeitos sobre a peroxidação lipídica e sobre a função mitocôndrial. A ocratoxina A afeta o DNA, RNA e a síntese de proteínas em muitos órgãos diferentes. Pode, portanto, indiretamente afetar a qualidade da casca e dos ovos, em função das lesões renais que alteram a reabsorção de minerais e síntese de algumas enzimas e proteínas por inibição competitiva. Alterações bioquímicas causadas pela ocratoxina A comumente são encontradas em aves e incluem a diminuição do colesterol, proteína total, albumina, globulina, potássio e triglicérides, além de aumento no ácido úrico, nos níveis de creatinina e nas atividades séricas da fosfatase alcalina (FA) e gama glutamil transferase (GGT).

Em aves alimentadas com dietas

Figura 40: Rins de frango afetados pela intoxicação por ocratoxina A.

contendo ocratoxina A foi observada a má qualidade da casca, além de ovos com manchas de sangue. Ocorre também a postura de ovos com casca fina, que quebram mais facilmente do que o normal, durante os surtos de campo de ocratoxiose. Foi comprovado que a redução da produção de ovos em poedeiras pode ocorrer com níveis de 1, 2, e 4 mg de ocratoxina A/kg de ração. A queda observada na produção de massa de ovos foi associada com uma diminuição do consumo diário de ração. Quanto menor a energia e a ingestão de aminoácidos essenciais, menor é o aporte energético disponível para a produção de ovos, aporte este comprometido pela presença de ocratoxina A na dieta das aves. Pesquisas da toxicocinética da ocratoxina A foi realizada em poedeiras alimentadas com dietas contendo 10 mg/kg da toxina na dieta. Detectaram 0,7-1,3 µg ocratoxina A/kg de ovos. Em contrapartida, alguns estudos relataram que a ocratoxina A dificilmente é detectada em ovos analisados, a menos que os animais sejam alimentados com ração contendo altos níveis desta micotoxina.

A ocratoxina A somente é eliminada do organismo 3 a 4 semanas após a retirada do alimento contaminado. A dificuldade para eliminar rapidamente a toxina do organismo confere à ocratoxina A propriedades altamente tóxicas para diversos órgãos e sistemas. Esta micotoxina possui propriedades imunodepressivas em fetos, animais jovens e adultos. Os principais efeitos estão relacionados à diminuição da fagocitose e diminuição da ação linfocitária. Com isso, a susceptibilidade a infecções bacterianas é significativamente incrementada. A resposta imune proporcionada pela vacinação também é significativamente afetada, principalmente em animais jovens.

Conclusões e recomendações

A presença de micotoxinas nas dietas fornecidas às aves pode determinar perdas consideráveis no sistema de produção avícola. Por isso recomenda-se nunca ultrapassar os limites sugeridos na figura 41. Esses valores foram obtidos considerando principalmente ocorrência das micotoxinas evidenciada nos últimos anos em diversas amostras de matérias primas e alimentos, como também os efeitos tóxicos das micotoxinas em aves.

As perdas produtivas não ficam restritas apenas a frangos de corte e matrizes, pois ocorrem desde o começo da cadeia produtiva. Por isso, medidas de mitigação da contaminação devem ser implementadas. Escolha de variedades menos susceptíveis aos fungos, manejos culturais, colheita e secagem dos grãos imediatamente depois da maturação fisiológica e sem danos aos grãos, são de fundamental importância.

A limpeza dos silos e condições de armazenagem também possuem fundamental influencia na preservação dos grãos. Contudo, um programa de gerenciamento de micotoxinas na indústria ainda assim é muito importante para evitar as intoxicações por micotoxinas. Pelo menos as micotoxinas mais importantes de cada lote de cereais precisam ser analisados por métodos confiáveis, a fim de tomar medidas preventivas. Lotes de matérias primas ou alimentos muito contaminados não devem ser aceitos e animais jovens e

reprodutores devem ser muito bem protegidos. Contudo, o emprego de aditivos anti micotoxinas nas dietas contaminadas pode ser uma boa alternativa para proteger os animais dos efeitos tóxicos das micotoxinas, pois se sabe que atualmente elas estão presentes em diferentes concentrações na maioria das dietas empregadas na agroindústria avícola.

Fase de criação das aves	Afla	FB	DON	T-2	DAS
Frangos de Corte Fase Inicial	0	100	200	0	0
Frangos de Corte Fase Crescimento	2	500	500	50	200
Frangos de Corte Fase Final	5	500	500	50	200
Poedeiras Comerciais	7	500	500	100	300
Matrizes	5	500	500	50	200

Figura 41: Limites de segurança de micotoxinas (µg/kg) recomendados para aves de produção.

4.3. Candidíases

Helton Fernandes dos Santos

Candida albicans

Candidíase é o termo utilizado para definir processos micóticos causados por fungos do gênero *Candida* sp.

Afeta o homem e varias espécies de animais incluindo as aves. O principal agente envolvido na candidíase é a *Candida albicans* que faz parte da flora entérica normal das aves, porém em pequenas quantidades.

O desequilíbrio populacional dessas leveduras leva ao aparecimento da doença no sistema digestório, podendo infectar também o sistema reprodutivo, olhos e tornar-se sistêmica. Este desequilíbrio pode ocorrer devido à imunodepressão, estresse, uso incorreto de antibióticos ou mudanças no pH intestinal.

Além da *Candida albicans* outras espécies de *Candida* sp. são isoladas de aves saudáveis e doentes. Em um levantamento micológico de culturas obtidas a partir de frangos de corte, 95% dos isolados foram *C. albicans*, e o restante foram identificados como *C. ravautii*, *C. salmonicola*, *C. guilliermondii*, *C. parapsilosis*, *C. catenulata* e *C. brumptii*. Apenas *C. albicans* e *C. parapsilosis* foram associados aos casos de micose cultivada relatada no estudo.

Os sinais clínicos aparentes podem incluir regurgitação, retardo do esvaziamento ingluvial, depressão, anorexia e ocasionalmente impactação ingluvial, o papo pode conter muco. As lesões aparecem como placas brancas e salientes, recobertas por muco viscoso e esbranquiçado. As infecções crônicas podem aparecer como áreas com muitas placas elevadas, presentes no papo, boca, proventrículo e ventrículo, ou em uma combinação de lugares. Também podem causar lesões cutâneas, anormalidades no bico, necrose lingual, infecções cloacais e anais, lesões nos pés e infecções respiratórias.

O diagnóstico se baseia nos sinais clínicos e nos achados por meio de esfregaços de suabes da cavidade oral ou fezes coradas pelo método de Gram. É possível visualizar estruturas arredondadas eosinofílicas compatíveis com leveduras (em brotamento ou não) e hifas.

O diagnóstico definitivo é realizado pela cultura micológica e exame histopatológico. Na necropsia são vistas placas necróticas esbranquiçadas, espessadas, associadas à exsudato catarral mucóide no sistema digestivo. No exame histopatológico é possível visualizar estruturas

Diagnóstico diferencial

Avitaminose A
Bouba aviária.
Micotoxicoses
Tricomoníase

arredondadas e ovaladas compatíveis com leveduras, associadas a infiltrado inflamatório predominantemente granulocítico. Ao examinar as fezes, diferenciar leveduras patogênicas de leveduras presentes em alimentos recém ingeridos.

Uma vez que a ave apresente micose do aparelho digestivo pode estar relacionada a condições de estresse, insalubres e superlotação, essas situações devem ser corrigidas antes de iniciar um tratamento.

Vários produtos podem ser utilizados na ração ou na água de bebida, com maior ou menor ação sobre a *Candida* sp.; pode se misturar clorexidina com a água de beber para ajudar a prevenir o crescimento exagerado de cândida nas aves jovens durante uma antibioticoterapia, e nas outras aves, quando se colocam as mesmas em antibioticoterapias prolongadas.

O tratamento inclui uma terapia antifúngica e uma eliminação das causas predisponentes. As terapias antifúngicas disponíveis para o tratamento da candidíase nas aves incluem nistatina, cetoconazol, fluconazole e itraconazole. A nistatina não é absorvida pelo trato gastrointestinal e requer um contato com a lesão para ser efetiva. É facilmente administrada misturada à alimentação para aves administrado manualmente ou com alimentação por sonda. O fluconazol e o cetoconazol são antifúngicos sistêmicos comumente utilizados no caso de uma candidíase refratária. Desinfetantes a base de iodo, fenol, formaldeído, entre outros, são indicados para o processo de sanitização do ambiente e equipamentos.

4.4. Criptococoses

Helton Fernandes dos Santos

Cryptococcus neoformans

A criptococose é uma doença de seres humanos e animais. Nos seres humanos, é caracterizada por uma meningite. Os sinônimos são *Torulose*, *Torula*, *meningite por fermento* e *blastomicose européia*. Embora não tenha sido diagnosticado como patógeno em aves, sua importância para a saúde pública e sua ocorrência em ambientes de pássaros justificam a discussão.

A doença é distribuída amplamente em todo o mundo e, embora não seja de importância econômica em granjas, há muitos relatórios esporádicos de aves silvestres.

O agente estiológico é o fungo *Cryptococcus neoformans*. Ele se reproduz por brotação; as células são perfeitamente esféricas e cercadas por uma espessa cápsula mucilaginosa. O diâmetro celular é de 4-6 µm, e a cápsula tem 1-2 µm de espessura. Cresce bem dentro de 48 horas a 30°C em ágar de glicose.

Criptococos já foram isolados de um faisão com enterohepatites. Galinhas foram infectadas experimentalmente e desenvolveram a doença. As lesões consistiam em granulomas e processos necróticos no fígado, intestino, pulmão e baço. Estudos realizados em fezes de pombos urbanos tem relatado altos índices de contaminação. O *C. neoformans* é mais comumente isolado de locais onde se encontram as fezes destas aves e pouco isolado diretamente das aves.

As infecções podem ser diagnosticadas através da cultura do organismo. A histopatologia provou ser útil no diagnóstico de casos em mamíferos. Uma característica significativa é a ausência de uma reação inflamatória, apesar da presença de um grande número de criptococos em tecidos infectados. O prognóstico é grave nos casos de meningoencefalite criptocócica.

4.5. Dactilarioses

Helton Fernandes dos Santos

Dactylariosis

Dactilarioses é uma encefalite fúngica esporádica de aves causada pelo fungo termófilo *Dactylariosis*, descrito pela primeira vez em 1964 como *Diplorhinotrichum gallopavum*.

A doença foi descrita em galinhas jovens, perus, garças e codornas. Embora a dactilariose não ocorra com frequência, quando ocorre, acomete uma proporção moderadamente grande com mortalidade aproximando-se da taxa de morbidade.

Alguns surtos em granjas de galinhas jovens foram descritos, resultando em encefalite fatal. A doença foi reproduzida experimentalmente por uma suspensão de esporos injetada no saco aéreo, seio maxilar e cérebro.

Os sinais clínicos são consistentes com a patologia do sistema nervoso central e incluem incoordenação, perda de equilíbrio, tremores, torcicolo,

paralisia e morte. As lesões foram descritas como áreas grandes, endurecidas, acinzentadas e circunscritas ou como áreas focalmente extensas de descoloração vermelha prominente. Granulomas pulmonares são vistos em alguns casos.

No exame microscópico são observadas hifas claras e/ou castanhas em formato de conídios ovais (3,2 - 9,0 µm).

As ocorrências de dactilarioses foram associadas a incubadoras mal higienizadas e ovo contaminados. A introdução de serragem contaminada foi associada em um surto em galinhas poedeiras. O organismo aparentemente prefere ambientes ácidos com temperaturas moderadamente altas. *Dactylaria gallopava* ocorre e crescem em águas termais ácidas, solos térmicos ácidas e pilhas de resíduos de carvão. A remoção de resíduos contaminados e a descontaminação de incubadoras por fumigação são recomendadas quando surgem surtos.

4.6. Dermatofitoses

Helton Fernandes dos Santos

Microsporum gallinae

As dermatofitoses, também conhecida como micose, favus ou dermatomicoses, são caracterizadas como infecçoes fungicas na pele, o termo favus, é mais usado para essas alterações em aves, sendo uma doença de distribuição mundial, com ocerrência esporádica.

A infecção é contagiosa e transmissível aos seres humanos, como é o caso da maioria das dermatofitoses. Fatores como idade e imunidade, aspectos socioeconômicos, deslocamento humano e seu convívio com animais, determinam a distribuição destes agentes, caracterizando-os como fungos de distribuição muito variável.

O agente etiológico primário do favus é *Microsporum gallinae*. Foi descrito pela primeira vez em 1881 como *Epidermophyton gallinae*, mais tarde conhecido como *Achorion gallinae*, então *Trichophyton gallinae*, e eventualmente aceito como *Microsporum gallinae*.

Favus causado por *M. gallinae* foi relatado na galinha, peru, pato, codorna e canário. Embora uma doença raramente encontrada na produção avícola industrial, o favus induzido por *M. gallinae* pode ser mais comum em aves de fundo de quintal.

M. gallinae é um agente patogénico primário. Além das lesões cutâneas, as aves afetadas são tipicamente saudáveis. Espalha-se gradualmente através de um bando por contato direto, se não for controlado, e pode produzir lesões de micose em seus manipuladores humanos. Nas galinhas, a infecção geralmente produz lesões escamosas na pele da cabeça e pescoço com perda de penas.

Microscopicamente, a colonização é limitada à epiderme. A superfície da pele pode aparecer engrossada por hiperqueratose ortoqueratótica e crostas serocelulares com um componente primário de heterófilos misturados com micélio.

O diagnóstico das

dermatofitoses é baseado nos sinais clínicos e exames laboratoriais que confirmem a presença do agente em amostras clínicas de pele, pelos e unhas, dados epidemiológicos e achados histopatológicos.

A introdução de aves com lesões de favus em bandos existentes deve ser evitada. Podem existir outros reservatórios, como o solo contaminado, mas *M. gallinae* foi isolada apenas de infecções. Os pássaros com favus devem ser separados para evitar a transmissão do agente. A aplicação tópica de pomada de miconazol em áreas afetadas é aparentemente eficaz.

Deve-se ter cuidado ao manipular aves com favus para prevenir a transmissão zoonótica. O uso de luvas de exame com disposição adequada após o uso é encorajado.

4.7. Histoplasmoses

Helton Fernandes dos Santos

Histoplasma capsulatum

A histoplasmose é uma doença infecciosa, micótica de seres humanos e animais. É comumente relatado em aves silvestres, ocasionalmente, em populações de frango e peru. Ocorre em todo o mundo.

São encontrados nas fezes secas de pássaros, pombos e morcegos. Geralmente a contaminação acontece com a inalação ou respiração do ar contaminado com as fezes destes animais.

O *Histoplasma capsulatum* é um fungo dimórfico, a infecção é adquirida por inalação de conídios. Cresce prontamente em meios de cultura e solo como uma colônia branca e/ou marrom. Exige uma temperatura de 37°C, um meio rico em proteínas, de preferência sangue e altos níveis de umidade e dióxido de carbono.

O diagnóstico é baseado em 3 critérios: cultura do organismo, histopatologia e sensibilidade a histoplasminas. Na histopatologia é observado inflamação granulomatosa com leveduras em brotação intracitoplasmáticas de base estreita de 2-4 μm de diâmetro.

4.8. Megabacterioses

Helton Fernandes dos Santos

Macrorhabdus ornithogaster

Identificada no início dos anos 90 em canários (*Serinus canaria*) e periquitos-australianos, (*Melopsittacus undulatus*) é na verdade um fungo e não uma bactéria, podendo possuir até 20 vezes o tamanho das bactérias mais comuns. É um organismo oportunista que se torna patogênico em algumas circunstâncias, como em situações de imunodepressão e estresse, que acometem o estômago das aves. Caracteriza-se por possuir alta morbidade e baixa mortalidade.

Etiologia

É causada por um fungo ascomiceto anamórfico oportunista chamado de *Macrorhabdus ornithogaster*, que se multiplica por divisão binária, com células únicas ou em cadeias de duas ou quatro células separadas por septo transverso. A megabactéria é uma estrutura bacilar, grande, gram positiva, PAS positiva, medindo 1-5 mm de largura por 20-90 mm de comprimento.

Epidemiologia

A sua transmissão ocorre por aves portadoras assintomáticas, durante a alimentação entre parentes, através da regurgitação e contaminação fecal-oral.

Já foi identificado em aves pequenas como *Passeriformes* e *Psitaciformes*, havendo relatos em emas, avestruzes e galinhas.

Sinais Clínicos

A megabacteriose é identificada quando aves aparentemente saudáveis subitamente demonstram-se letárgicas e com depressão severa. Regurgitamento de alimento e fezes com grãos não totalmente digeridos são achados comuns. Fezes com presença de sangue são relatadas em casos mais severos. Há perda progressiva de peso.

Lesões

No proventrículo, observa-se a mucosa pálida e espessa e uma fina camada de muco branco entre o proventrículo e ventrículo. Úlceras hemorrágicas no proventrículo e perda ou afinamento da membrana coilina são relatos comuns.

No exame histopatológico do proventrículo, observam-se proliferação e degeneração epitelial, necrose da mucosa e membrana coilina fina. Na membrana basal da mucosa do proventrículo, há presença de células inflamatórias mononucleares, tais como linfócitos e macrófagos e, ocasionalmente, heterófilos. Observa-se grande quantidade do fungo nas glândulas e nas lesões do proventrículo.

Diagnóstico

O diagnóstico do animal *in vivo* pode ser realizado através do lavado proventricular, esfregaço de fezes frescas e utilização da coloração de Gram (figura 42).

No exame *post-mortem* da ave,

identificam-se as estruturas compatíveis com *Macrorhabdus ornithogaster* através de esfregaço das fezes e/ou decalque do proventrículo e ventrículo. A mensuração do pH do muco proventricular também é um método alternativo de diagnóstico, já que o agente faz que o pH seja elevado de 2,7 para 7,0 – 7,3.

Prevenção e Controle

Aves saudáveis que possuem *M. ornithogaster* não devem ser introduzidas em um grupo livre de tal microorganismo. Para isto, a prática da quarentena e a realização de exames de fezes por um período de 5 dias em todos os animais novos é de fundamental importância. Além de manejo correto, alimentação adequada e a eliminação de fatores de estresse evitam que o animal fique imunodeprimido e assim evitam a proliferação do *M. ornithogaster* nos criatórios.

Tratamento

Não existe tratamento específico para o fungo. O tratamento deve ser realizado apenas em animais que apresentem sinais clínicos. O agente resiste a muitos medicamentos terapêuticos e antifúngicos. As drogas mais eficientes já relatadas para megabacteriose são: anfotericina B, nistatina e cetoconazol por 10 dias.

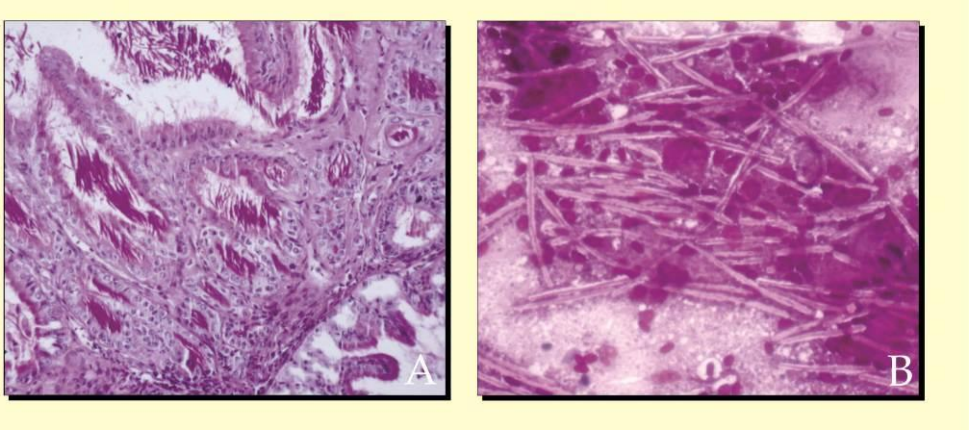

Figura 42: Megabactéria em cardeais (*Paroaria coronata*). A- Fotomicrografia de proventrículo, com grandes estruturas filamentosas PAS positivas (rosa forte) distribuídos em tufos paralelos na superfície e dentro das pregas da mucosa. Ácido Periódico de Shiff (PAS), 200x. B- Esfregaço de membrana coilina do ventrículo, corada pelo método de Gram, 1000x. Fonte: Kommers, G. D.

4.9. Zigomicoses (Fitomicoses)

Helton Fernandes dos Santos

Mucorales

As zigomicoses são principalmente causadas por fungos pertencentes aos gêneros *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia*, *Rhizomucor* e *Mortierella* da ordem *Mucorales*. Comumente conhecidos por mucormicose ou fitomicose.

Os sinais clínicos associados a uma zigomicose dependem do órgão ou sistema infectado. São encontradas em aves e mamíferos. A infecção de mamíferos está associada à imunodepressão; em aves, as zigomicoses são incomuns. Foram relatadas infecções localizadas e sistemicas em aves, adquiridas de fontes ambientais.

Entre os relatos encontra-se um caso de zigomicose sistemica em pinguim que morreu após um curso de sinais clínicos que passaram de incoordinação e fotofobia unilateral para paralisia. Em galinhas encontram-se relatos de zigomicose pulmonar com presença de nódulos brancos multifocais no parênquima pulmonar como única lesão. Um caso de aerosaculite zigomicótica, com envolvimento de musculatura intercostal, em um pato produziu crescimento de *Mucor*. Já em avestruzes é relatado ventriculite zigomicótica e a proventriculite resultante da infecção por *Rhizopus* e *Mucor*.

4.10. Bibliografia Consultada

ANDREATTI FILHO, R.L. Saúde Aviária e Doenças. São Paulo: Roca: 2007. 314p.

ANONYMOUS, Diagnosis of mycotoxicosis in poultry. 2007. Disponível on-line: <http://www.knowmycotoxins.com/vpoultry2.htm>

ATTIA, H.F. et al. Capability of different non-nutritive feed additives on improving productive and physiological traits of broiler chicks fed diets with or without aflatoxin during the first 3 weeks of life Y. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. v.97. 2013. p.754–772.

BERG, C. et al. Embryonic exposure to oestrogen causes eggshell thinning and altered shell gland carbonic anhydrase expression in the domestic hen. Reproduction, n. 128. 2004. p.455-461.

BRAKE, J.; HAMILTON, P.B.; KITTRELL, R.S. Effects of the Tricothecene Mycotoxin Diacetoxyscirpenol on Fertility and Hatchability of Broiler Breeders. Poultry Science, v. 78, 1999. p.1690-1694.

BRYDEN, W.L., Occurrence and biological effects of cyclopiazonic acid. In: MIXE, K.; RICHARD, J.L. (eds.) Emerging food safety problems resulting from microbial contamination. Tokyo: National Institute of Hygienic Science. 1991. p.127-147.

BUTKERAITIS, P. et al. Effect of dietary fumonisin B_1 on laying Japanese quail. British Poultry Science. n.45, 2004. p.798-801.

CHEN, X.; NAEHRER, K.; APPLEGATE, T. J. Interactive effects of dietary protein 1 on performance, nutrient digestibility and gut health in broiler chicks. Metabolism and Nutrition. Poultry Science, v. 95. 2016. P.1312-1325.

CHOWDHURY, S.R.; SMITH, T.K. Effects of feeding blends of grains naturally contaminated with Fusarium mycotoxins on performance and metabolism of laying hens. Poultry Science, n.83: 2004. p.1849-1856.

CHOWDHURY, S.R.; SMITH, T.K. Effects of feeding grains naturally contaminated with Fusarium mycotoxins on hepatic fractional protein synthesis rates of laying hens and the efficacy of a polymeric glucomannan mycotoxin adsorbent. Poultry Science. n.84, 2005. p.1671-1674.

DENLI, J. C. et al. Effects of dietary AflaDetox on performance, serum biochemistry, histopathological changes, and aflatoxin residues in broilers exposed to aflatoxin B1. Poultry Science. v.88. 2009. p.1444–1451.

DEVEGOWDA G.; RAVIKIRAN D. Mycotoxins and eggshell quality: cracking the problem. World Mycotoxin Journal. v.1. n.2. 2008. p.203-208.

DIAZ, G.J.; MURCIA, H.W. Biotransformation of aflatoxin B1 and its relationship with the differential toxicological response to aflatoxin in commercial poultry species. In: GUEVARA-GONZALEZ, R.G., Aflatoxins Biochemistry and Molecular Biology. Croatia: Tech Press. 2011. p.3–20.

FERNANDES, A.J. Desempenho produtivo e reprodutivo de matrizes de corte alimentadas com dietas contendo doses crescentes de aflatoxinas. 2004. Dissertação Mestrado em Zootecnia – Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria. p.67.

GLAHN, R.P. et al. Aflatoxicosis alters avian renal function, calcium, and vitamin D metabolism. Journal of Toxicology and Environmental Health. n.34, 1991. p. 309-321.

HAMILTON, P.B. Why the animal industry worries about mycotoxins. In: Recent developments in the study of mycotoxins, Proceedings of the mycotoxin symposium sponsored by Kaiser Aluminum and Chemical Corp. Rosemont: December, 1987. p.17.

HANY F. E. et al. Influence of low levels of dietary aflatoxins on Eimeria tenella infections in broilers. Trop Anim Health Prod. v. 43. 2011. p.249–257.

HOERR, F.J. Mycotoxicosis. In: SAIF, Y., (eds.) Diseases of poultry. Oxford: Blackwell Publishing. 2003. p.1103-1132.

HUNTON, P. Research on eggshell structure and quality: an historical overview. Brazilian Journal of Poultry Science, n.7, 2005. p. 67-71.

IARC. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC monographs. IARC Monogr. Eval.Carcinog. Risks Hum. v. 100. 2012. p.51–72.

JAHANIAN, E. et al. Effects of dietary inclusion of silymarin on performance, intestinal morphology and ileal bacterial count in aflatoxin-challenged broiler chicks. Journal of Animal Physiology and Animal Nutrition. v.101. 2017. p.559-566.

JEWERS, K. Mycotoxins and their effect on poultry production. Options Mediterraneennes: Serie A 7, 1990. p.195-202.

KALOREY, D.R. et. al. Effect of polyherbal feed supplement "Growell" during induced aflatoxicosis, ochratoxicosis and combined mycotoxicoses in broilers. Asian-australas. J. Anim. Sci. n.18, 2005. p. 375–383.

KUILMAN-WAHLS, M.E.M. et al. Cyclopiazonic acid inhibits mutagenic action of aflatoxin B_1. Enviromental Toxicology and Pharmacology, v. 11. 2002. p.207-212.

LARBIER, M., LECLERCQ, B. Nutrition and feeding of poultry, Loughborough: Nottingham University, 1992. 305p.

LEESON, S.; DIAZ, G.J.; SUMMERS, J.D. Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. 1. ed. Guelph: University Books, 1995. 352p.

LIANG, N.A. et al. Effect of Sodium Selenite on Pathological Changes and Renal Functions in Broilers Fed a Diet Containing Aflatoxin B1. Int. J. Environ. Res. Public Health. v.12. 2015. p.11196-11208.

MALLMANN, C.A. et al. Critérios para seleção de um bom sequestrante para micotoxinas. Campinas: Conferência APINCO 2006 de Ciência e Tecnologia Avícolas. 2006. p.213-224.

MALLMANN, C.A. et al. Micotoxinas em Ingredientes para Ração de Aves. Porto Alegre: XX Congresso Latinoamericano de Avicultura. Anais. 2007. p.191-204.

MALLMANN, C.A; DILKIN, P. Micotoxinas e Micotoxicoses em Suínos. Santa Maria: Sociedade Vicente Pallotti, 2007. 240 p.

MARCHIORO, A. O. et al. Effects of Aflatoxins on Performance and Exocrine Pancreas of Broiler Chickens, Avian Diseases, v.57. n.2. 2013. p.280-284.

MAURICE, D.B.; BODINE, A.B.; REHRER, N.J. Metabolic effects of low aflatoxin B_1 levels on broiler chicks. Applied and Environmental Microbiology. n. 45. 1983. p.980-984.

MOHAMED A. H. et al. Haemato biochemical and pathological studies on aflatoxicosis and treatment of broiler chicks in Egypt. Veterinaria Italiana, v.45. n.2. 2009. p. 323-337.

NIEMIEC, J. et al. The effect of ochratoxin A on egg quality development of embyros and the level of toxin in eggs and tissues of hens and chicks. J. Anim. Feed. Sci. n.3. 1994. p.309-316.

NYS, Y. et al. Avian eggshell mineralization: biochemical and functional characterization of matrix proteins. Comptes Rendus Palevol n.3. 2004. p.549-562.

ORTATATLI, M. et al. Evaluation of pathological changes in broilers during chronic aflatoxin (50 and 100 ppb) and clinoptilolite exposure. Research in Veterinary Science. v.78. 2005. p.61-68.

OZNURLU, Y. I. et al. Determination of the effects of aflatoxin B1 given in ovo on the proximal tibial growth plate of broiler chickens: histological, histometric and immunohistochemical findings, Avian Pathology. v. 41. n. 5. 2012. p.469-477.

PEEBLES, E.D.; MCDANIEL C.D. A practical manual for understanding the shell structure of broiler hatching eggs and measurements of their quality. Mississippi Agricultural and Forestry Experiment Station. Bulletin n. 1139, 2004.

PENG, X.I. et al. Aflatoxin B1 Affects Apoptosis and Expression of Bax, Bcl-2, and Caspase-3 in Thymus and Bursa of Fabricius in

Broiler. Chickens Environ Toxicol. v.31. 2016. p.1113–1120.

PENG, X.I. et al. Pathological changes in the immune organs of broiler chickens fed on corn naturally contaminated with aflatoxins B1 and B2. Avian Pathology. v.44. n.3, 2015. p.192-199.

PIMPUKDEE, K. et al. Aflatoxin-induced toxicity and depletion of hepatic vitamin A in young broiler chicks: protection of chicks in the presence of low levels of NovaSil Plus in the diet. Poultry Science, n.83. 2004. p.737-744.

POERSCH, A.B. et al. Involvement of oxidative stress in subacute toxicity induced by fumonisin B_1 in broiler chicks. Veterinary Microbiology, Amsterdam. Print. v. 173. 2014. p.1-6.

QURESHI, B. et al. Fusarium Proliferatum Culture Material Alters Several Production and Immune Performance Parameters in White Leghorn Chickens. Immunopharmacology and Immunotoxicology. v. 17, n. 4, 1995. p.791-804.

RAMA, R.A.O. et al. A practical guide to vitamin D nutrition in poultry. Poultry International v.46. 2007. p.12-17.

RAUBER, R.H. et al. Effects of fumonisin B_1 on selected biological responses and performance of broiler chickens. Pesquisa Veterinária Brasileira. v. 33. 2013. p.1081-1086.

RAUBER, R.H. et al. Individual and combined effects of Salmonella typhimurium lipopolysaccharide and fumonisin B_1 in broiler chickens. Poultry Science. v. 91. 2012. p.2785-2791.

ROSA, A. P. et al. Desempenho produtivo de matrizes de corte submetidas a intoxicação por aflatoxinas e deoxinivalenol. Revista Brasileira de Ciência Avícola, s. 3. 2001. p.73.

RUI-YU, Z. et al. Effect of the combined probiotics with aflatoxin B1-degrading enzyme on aflatoxin detoxification, broiler production performance and hepatic enzyme gene expression. Food and Chemical Toxicology. v.59. 2013. p.470–475.

SCHERT, A. Aflatoxinas e desempenhos de duas linhagens de matrizes de corte e de suas progênies. Dissertação Mestrado em Zootecnia, Universidade Federal de Santa Maria, Santa Maria, 2010. 71p.

SHERAZ, A.B., et al. Protective role of bentonite against aflatoxin B1- and ochratoxin A-induced immunotoxicity in broilers, Journal of Immunotoxicology. v.14. n.1. 20147. p.66-76.

SINDIRAÇÕES, Sindicato Nacional da indústria de Alimentação Animal. São Paulo: 2010. Disponível on-line: <http://www.sindiracoes.org.br/images/stories/noticias/sindiracoes_boletim_mar2009%20prova.pdf>

STARLING K. et al. Effects of aflatoxin B1 on tissue residues of enrofloxacin and its metabolite ciprofloxacin in broiler chickens environmental toxicology and pharmacology. v.33. 2012. p.121–126.

STARLING, K.G.; SRINIVASA, R.A.O.; JITENDRA, K.. M. Impact of aflatoxin B1 on the pharmacokinetic disposition of enrofloxacin in broiler chickens. Environmental Toxicology and Pharmacology. v.40. 2015. p.645–649.

TRUCKSSES, M.W. et al. Aflatoxicol and aflatoxins B_1 e M_1 in eggs and tissues of laying hens consuming aflatoxin-contaminates feed. Poultry Science. v. 62. 1983. p.2176-2182.

UBA. Relatório Anual da União Brasileira de Avicultura. Brasília: Athalaia: 2008. 81 p.

VAAMONDE, G. et al. Variability of aflatoxin and cyclopiazonic acid production by Aspergillus section flavi from different substrates in Argentina. International Journal of Food Microbiology. v. 88, 2003. p.79-84.

WEN-JUN W. et al. Effects of aflatoxin B1 on mitochondrial respiration, ROS generation and apoptosis in broiler cardiomyocytes. Animal Science Journal. v.88. 2017. p.1561–1568.

YEGENI, M. et al. Effects of feeding grains naturally contaminated with fusarium mycotoxins on performance and metabolism of broiler breeders. Poultry Science. v. 85. 2006. p. 1541-1549.

Doenças Parasitárias | 5

Maristela Lovato
Fabio Luis Gazoni
Helton Fernandes dos Santos
Marta Elena Machado Alves

5.1. Coccidiose 141

5.2. Criptosporidiose 155

5.3. Ectoparasitas em Aves 160
5.3.1. Sarna nas patas 160
5.3.1. Sarna nas penas 161
5.3.2. Sarna escamosa 161
5.3.3. Sarna dos sacos aéreos 162
5.3.4. Ácaro vermelho 162

5.4. Endoparasitas em Aves 164
5.4.1. Ascaridiose 164
5.4.2. Capilariose 164
5.4.3. Heterakiose 165
5.4.4. Singamose 166
5.4.5. Teníases 167

5.5. Histomoníase 168

5.6. Cascudinho 172

5.7. Bibliografia Consultada 174

5.1. Coccidiose

Eimeria sp.

Maristela Lovato
Fabio Luis Gazoni

A coccidiose aviária, também conhecida como Eimeriose, causada por protozoários do gênero *Eimeria*, constitui-se em uma das doenças de maior importância econômica na avicultura industrial, tanto em granjas de frangos de corte, como em granjas de reprodutoras, apesar dos medicamentos anticoccidianos disponíveis no mercado.

Etiologia

Protozoários do gênero *Eimeria* spp. As que afetam as aves medem 15-30µm de diâmetro. Eles parasitam as células do epitélio da mucosa intestinal, chegando à grande destruição das células parasitadas.

Características dos Oocistos

Os oocistos são muito resistentes no meio ambiente, produzindo quatro esporocistos com dois esporozoítos dentro de cada um, resultando num oocisto com oito esporozoítos. Os oocistos de *Eimeria* são impermeáveis a quase todos compostos químicos, com exceção de gases como O_2, CO_2, NH_3, amônia, brometo de metila, sulfato de carbono e alguns compostos fenólicos. A parede do oocisto é composta por duas camadas: a camada externa lipídica, que confere impermeabilidade, e a camada interna, composta por aminoácidos, glicoproteínas e carboidratos.

A esporulação ocorre no ambiente em condições favoráveis de oxigênio e temperatura (28 a 30°C) em 48-72 horas. Um oocisto pode produzir 1.800 novos oocistos no interior dos intestinos.

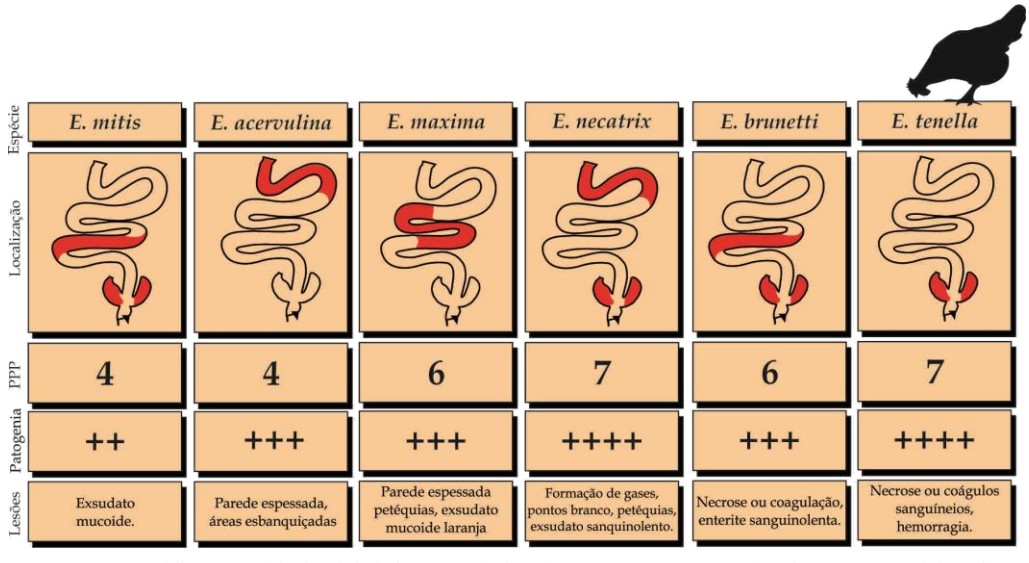

Figura 43: Coccidiose - espécie, local de infecção, período pré-patente (PPP), patogenia e lesões macroscópicas das principais espécies de *Eimerias* das galinhas.

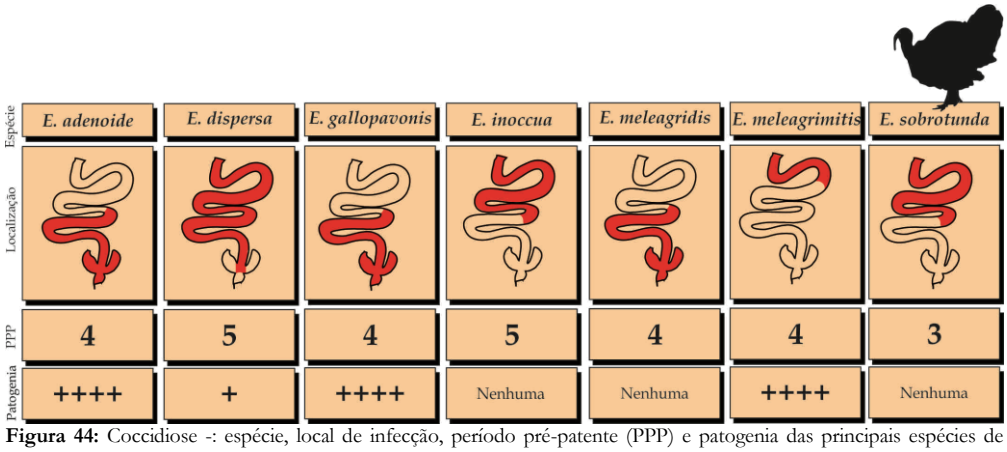

Figura 44: Coccidiose -: espécie, local de infecção, período pré-patente (PPP) e patogenia das principais espécies de *Eimerias* de perus.

As espécies que parasitam galinhas domésticas não parasitam outras espécies de animais.

Da mesma forma, ocorre quanto à localização da espécie no intestino, como nas figuras 43 e 44 de localização e período pré-patente.

A profundidade das lesões na mucosa é dependente do tipo de célula parasitada, por exemplo, *E.tenella* e *E. necatrix* atacam as células da camada mais interna da mucosa, podendo atingir os vasos sanguíneos, causando hemorragia.

Epidemiologia

Sabe-se que a coccidiose está presente em todas as granjas comerciais, tanto de frango de corte, como de matrizes reprodutoras pesadas, em nível variado, de acordo com os programas de controle anticoccidiano ou de vacinas. Com o uso constante de vacinas vivas, contendo todas as espécies de *Eimeria*, estas tem sido introduzidas sistematicamente nas granjas.

Acometem galinhas, perus, marrecos, codornas, faisões, gansos, pombos e outras espécies de menor importância econômica.

Fatores envolvidos com a Epidemiologia da coccidiose

- Densidade de oocistos;
- Vazio sanitário;
- Umidade e temperatura;
- Presença de amônia no ambiente;
- Quantidade de oxigênio na cama;
- Ingestão alimentar;
- Presença de alterações na flora bacteriana intestinal.

Os oocistos sobrevivem até 5 dias na cama, quando 95% já estarão esporulados, mas 70% destes podem estar danificados pelo ataque de bactérias ou ação da amônia; após 3 semanas, decai muito a viabilidade dos oocistos, principalmente pela ação conjunta da umidade, amônia e bactérias.

A prevalência das espécies de Eimerias no Brasil é relatada com bastante variação predominando em frangos de corte *E. acervulina*, *E. maxima* e *E. tenella* enquanto na postura comercial outras espécies são encontradas além destas como *E. necatrix, E. hagani, E. brunetti, E. praecox e E. mivati.* A análise microscópica de amostras de fezes identificou que 96% das granjas avícolas estão positivas para as Eimerias.

Ciclo

Espécies do gênero *Eimeria* completam o ciclo de vida em um único hospedeiro (monóxeno ou homoxeno), apresentando reprodução assexuada (merogonia) e sexuada (gamogonia) dentro das células do hospedeiro (estágios endógenos) e esporogonia no meio exterior (estágios exógenos). Na maioria das espécies, o hospedeiro desenvolve uma resposta imune protetora espécie-específica.

A ave ingere os oocistos esporulados contendo os esporozoítos, que sofrem a ação mecânica da moela, provocando ruptura das membranas e excistação com liberação dos esporocistos. Os sucos digestivos dissolvem o invólucro do esporocisto - ação da bile, CO_2 e outras enzimas digestivas (tripsina e quimiotripsina). Há a liberação dos esporozoítos, que penetram nas células da mucosa intestinal, dividem-se várias vezes por merogonia ou esquizogonia e transformam-se em esquizontes (conjunto de merozoítos) de 1ª geração. Ocorre esquizogonia de 1º e 2ª geração. Esta fase de multiplicação mitótica é essencial na multiplicação do número de células parasitadas. Há gametogonia - fase de multiplicação sexual pela união do migrogameta flagelado (masculino) com o macrogameta (feminino) - e formação do oocisto, que será eliminado nas fezes, sendo a célula parasitada rompida (figura 45).

Patogenia

Alterações na mucosa intestinal são dependentes da densidade parasitária e localização dos parasitas na mucosa. Isto é dependente da dose infectante inicial de oocistos, que determinam o número de células invadidas por esporozoítos; da disseminação da infecção durante a esquizogonia, que é afetada em grande

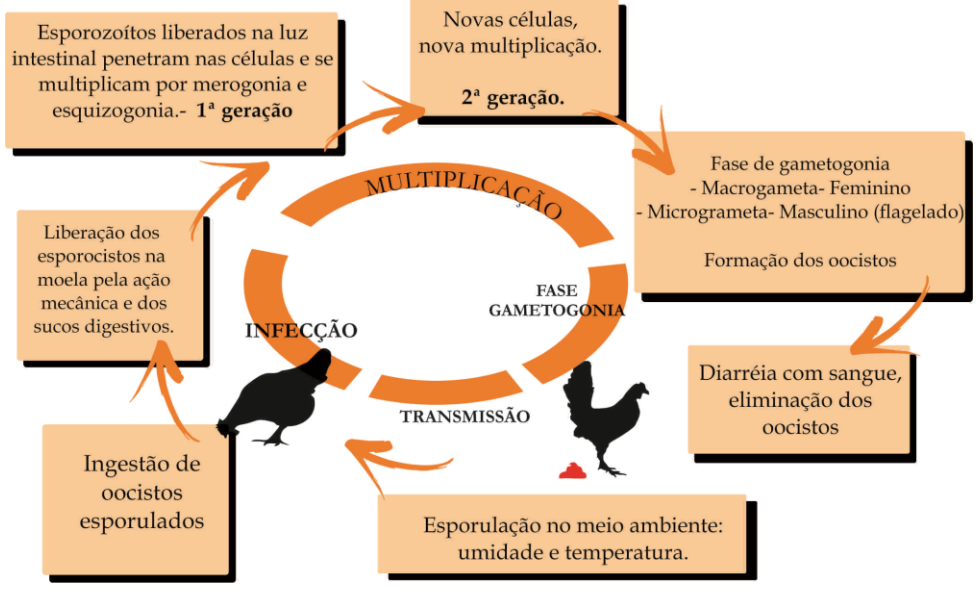

Figura 45: Coccidiose - ciclo de vida da *Eimeria* sp. em galinhas.

extensão pela imunidade adquirida pelo hospedeiro; de quanto as fases do parasita penetram nas células epiteliais; do grau de inflamação determinado; da presença de substâncias anticoccidianas na ração e do modo pelo qual elas afetam o parasita.

As células com esquizontes maduros se rompem e o tecido intestinal se recupera lentamente. As *Eimerias* que penetram profundamente na mucosa (*E. tenella*, nas galinhas), em infecções maciças determinam hemorragias, e em infecções leves o efeito é na absorção de nutrientes.

Em espécies de infecção superficial (*E. acervulina*, nas galinhas), a infecção determina alteração na estrutura das vilosidades, com redução da altura das células epiteliais e diminuição da borda rugosa, dando aparência de uma "mucosa plana". Estas alterações reduzem a área disponível para absorção de nutrientes.

Após a infecção, desenvolve-se imunidade, com fases imunogênicas, geralmente aquelas envolvidas na esquizogonia, variando de acordo com a espécie. Os mecanismos envolvidos na imunidade não são totalmente esclarecidos; acredita-se que ocorra combinação de fatores celulares e humorais. A imunidade parcial pode ser obtida através do controle do nº de oocistos aos quais as aves são inicialmente expostas. As exposições posteriores irão reforçar a imunidade induzida pela primeira exposição. As vacinas à disposição propiciam um inoculo inicial, enquanto os inócuos posteriores são adquiridos através dos oocistos eliminados nas fezes e ingeridos.

Importância do desenvolvimento da imunidade em idade precoce:

- As aves jovens são menos susceptíveis a coccidiose;
- Os efeitos sobre ganho de peso e conversão alimentar são menores;
- A possibilidade de haver outros fatores de estresse é menor;
- A imunidade pode ser desenvolvida antes da ocorrência da maioria dos surtos naturais de coccidiose;
- A imunidade duradoura é alcançada através da reinfecção periódica com oocistos da cama.
- A imunidade é expressa nos intestinos e tecidos linfoides associados (GALT), o qual é capaz de ativar linfócitos para produzirem citoquinas, cels. B para produzirem anticorpos e cels. T para exercerem citotoxidade.

Infecciosidade

Os oocistos recém excretados precisam de oxigênio, umidade e calor para esporular e tornarem-se infecciosos. Para infectar, os oocistos devem excistar, isto é, romper o próprio invólucro no intestino; porém, cerca de 10% conseguem passar direto pelo intestino (mais ou menos em 48 horas), permanecendo infecciosos.

Se forem ingeridos não esporulados, até 20% conseguem passar reto e esporular mais tarde, sem prejuízos. Se forem ingeridos por outras espécies de aves, minhocas, moscas, roedores, a maioria ou todos os oocistos são excretados ilesos e permanecem infecciosos para a espécie hospedeira.

Propagação dos Coccídeos

Os oocistos possuem uma parede resistente, que lhes permite sobreviver durante meses na cama e no solo; passam facilmente entre galpões, gaiolas,

instalações.

A rápida reposição dos lotes fornece milhões de novos hospedeiros suscetíveis.

As coccídeas se reproduzem a uma velocidade espantosa, sem causar infecções graves, a ponto de matar as aves e outros hospedeiros, possibilitando assim a multiplicação e a disseminação da doença.

Efeitos Diretos nos Parasitas em Desenvolvimento

O potencial de reprodução de cada oocisto ingerido permanece constante à medida que aumenta o grau de infecção, até que se atinja um limiar, "a dose aglomerada". Isto acontece principalmente devido à redução da disponibilidade de células intestinais para a invasão e a imunidade mediada por células.

A presença de populações multiespecíficas determina a supressão de algumas espécies por outra; geralmente, a E. acervulina, em aves parece suprimir outras espécies.

Sem intervenção da quimioterapia, os frangos infectados por coccídias podem rapidamente adquirir imunidade própria contra a coccidiose causada por cada uma das espécies, pois há pouca ou nenhuma imunidade cruzada.

Efeitos Ambientais e outros mediados pelo hospedeiro em coccídias

Estresse

Pode limitar a resposta imunológica, sendo causas estressantes a superpopulação, calor, frio, debicagem, restrição alimentar, doenças imunodepresoras.

Dieta

A composição da dieta pode favorecer o desenvolvimento das coccídias. Quando o trigo predomina na dieta, devido a quantidades maiores de niacina e riboflavina, favorece o desenvolvimento das coccídias. O milho, por sua vez, contém altas concentrações de vitaminas A e E, que mantem os epitélios sadios e imunocompetentes, favorecendo a resistência e recuperação do tecido intestinal.

Busca por alimento

O comportamento mais exacerbado de busca por alimento resulta na ingestão de maiores quantidades de cama e consequentemente de oocistos. Onde são consideradas situações de risco os programas de restrição alimentar e debicagem.

Imunidade inata

Especialmente envolvendo o fator genético. Vacinas de subunidades nas matrizes.

Consumo e absorção de drogas

Afetados grandemente em programas de restrição alimentar, dietas mais calóricas e temperatura ambiente elevada.

Profundidade da cama e reutilização

Favorece a ingestão de oocistos resistentes.

Doenças imunodepressoras

Favorecem a infecção por determinarem queda da imunidade e IgA, como Gumboro, Marek, micotoxinas, reticuloendoteliose, anemia infecciosa e criptosporidiose.

Iluminação

A iluminação intermitente aumenta o risco de coccidiose, devido à combinação de maior busca por alimento

durante os períodos de luz e uma redução do consumo alimentar com drogas anticoccidianas durante os períodos sem luz.

Densidade do Plantel

Influencia a busca por alimento, bem como determina maior produção de oocistos e competição gerando estresse.

Sinais Clínicos

Coccidiose cecal: sinais clínicos severos e efeitos nutricionais superficiais e de curta duração.

Coccidiose intestinal: sinais clínicos menos severos comparados com a cecal, mas tem efeitos acentuados e prolongados sobre a digestão e absorção de nutrientes, pois causa alteração significativa na fisiologia e morfologia intestinal e, consequentemente, na digestão e absorção de nutrientes. Provoca redução do trânsito intestinal, alterando a velocidade de passagem do alimento e redução do pH intestinal. Há um aumento da permeabilidade intestinal, com perda de parte das proteínas plasmáticas para o intestino e alteração na secreção e atividade das enzimas digestivas, levando à redução de absorção de gorduras, vitaminas lipossolúveis e carotenos.

Coccidiose renal: ocorre em gansos, causada pela *E. truncata*. É pouco estudada, mas produz emagrecimento rápido, perda do apetite e morte em dois a três dias.

Lesões

A ave suspeita é necropsiada, retirando-se o trato digestivo e observando-se macroscopicamente a mucosa intestinal externa e interna.

Galinhas:

E. acervulina: estrias brancas transversais, placas coalescentes e espessamento da parede intestinal.

E. brunetti: coagulação, necrose, enterite mucóide sanguinolenta.

E. maxima: espessamento da parede, exsudato mucoso alaranjado, petéquias.

E. mitis: sem lesões aparentes;

E. praecox: gases, pontos brancos, petéquias, exsudato muco-sanguinolento;

E. tenella: hemorragia cecal, espessamento da mucosa, tampão caseoso (figura 50).

As lesões causadas por esses protozoários são avaliadas nos escores de zero a quatro.; onde zero é ausência de lesão e quatro é lesão grave (figuras 46, 47, 48 e 49).

Gansos:

E. truncata: são visualizados pequenos nódulos branco-amarelados nos rins, que são constituídos de aglomerados de *Eimerias* em todos os estágios de desenvolvimento.

Perus:

E. adenoides: produz edema, congestão e hemorragias petequiais na mucosa dos cecos e porção final do intestino até a cloaca.

E. dispersa: determina dilatação com secreção mucosa e descamação epitelial;

E. gallopavonis: causa marcado edema e inflamação na porção posterior dos intestinos, após o divertículo intestinal;

E. meleagridis: pouco patogênica, mas produz edema, hemorragias, petéquias discretas e dilatação cecal;

E. meleagrimitis: causa congestão e edema do duodeno, muito muco no lúmem intestinal, grande destruição epitelial, mas sem hemorragias.

Diagnóstico

Analisando os parâmetros zootécnicos é possível observar a redução da conversão alimentar e a redução na curva de crescimento.

Escore de lesão	*E. acervulina*	*E. maxima*	*E. tenella*
0	Ausência de lesões.	Ausência de lesões.	Ausência de lesões.
1	Pontos ou estrias brancas, vistas da serosa ou mucosa, esparsas (até cinco por centímetros quadrado) e no duodeno.	Pequenas petéquias vistas da serosa no intestino médio. Pode haver pequena quantidade de muco alaranjado. Ausência de embalonamento e engrossamento do intestino.	Poucas petéquias dispersas na parede cecal. Ausência de engrossamento da parede cecal. Conteúdo cecal normal.
2	Pontos ou estrias brancas mais numerosas, mas não coalescentes, que se estendem, entre duodeno e divertículo. Conteúdo intestinal normal.	Superfície serosa com numerosas petéquias. O intestino pode estar cheio de muco alaranjado. Algum embalonamento e engrossamento do intestino.	Número maior de petéquias e presença de sangue aquoso no conteúdo cecal. Parede cecal com um leve engrossamento. Trabéculas cecais aparentemente normais.
3	Pontos ou estrias brancas já coalescendo com redução de tamanho, que se estendem até o divertículo. Parede intestinal engrossada e conteúdo intestinal aquoso.	Parede intestinal com embalonamento e engrossamento. Superfície umcosa áspera. Conteúdo do intestino com pequenos coágulos.	Grande quantidade de sangue ou tampão cecal presente. Parede cecal bastante engrossada. Pouco ou nenhum conteúdo fecal no ceco. Trabéculas cecais disformes.
4	Pontos ou estrias brancas completamente coalescentes, dando à mucosa do intestino coloração acinzentada. Presença de lesões típicas somente no intestino médio. Parede intestinal engrossada e conteúdo cremoso.	Parede intestinal engrossada e embalonada em quase toda sua extensão. Presença de coágulos no conteúdo intestinal.	Parede cecal distendida com sangue ou tampão caseoso, contendo áreas de necrose. Material fecal ausente ou incluído no tampão caseoso. Perda das trabéculas cecais.

Figura 46: Descrição dos escorres de lesão intestinal causados pelas *E. acervulina*, *E. maxima* e *E. tenella* . Adaptado Johnson & Reid, (1970).

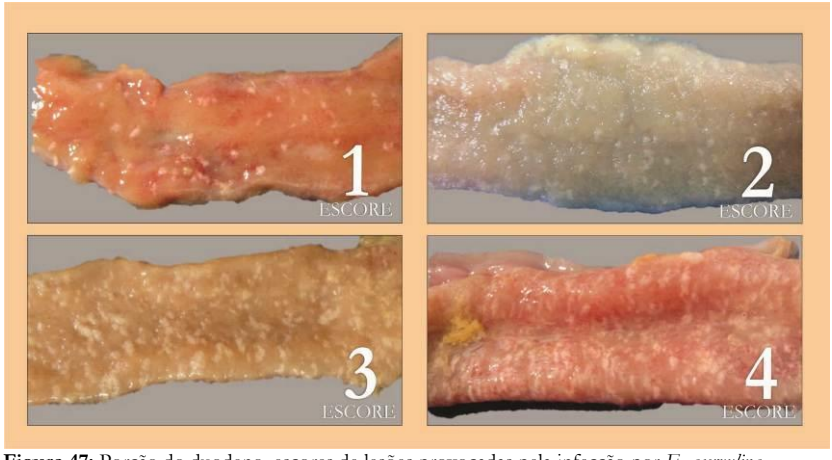

Figura 47: Porção do duodeno, escores de lesões provocadas pela infecção por *E. acervulina*.

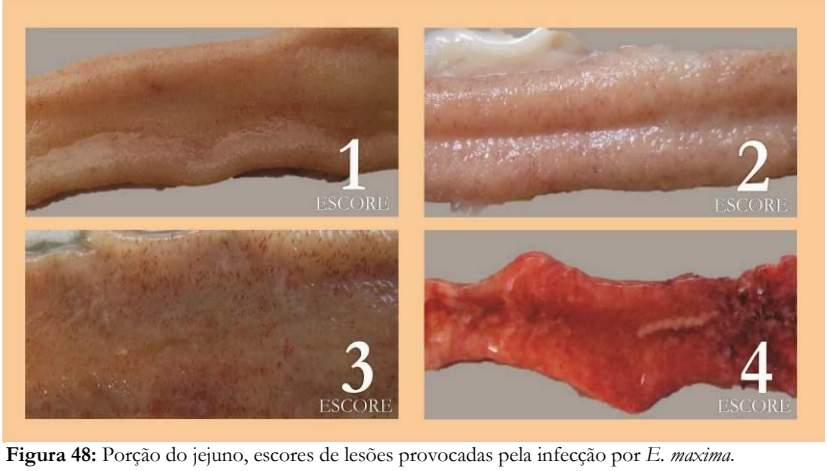

Figura 48: Porção do jejuno, escores de lesões provocadas pela infecção por *E. maxima*.

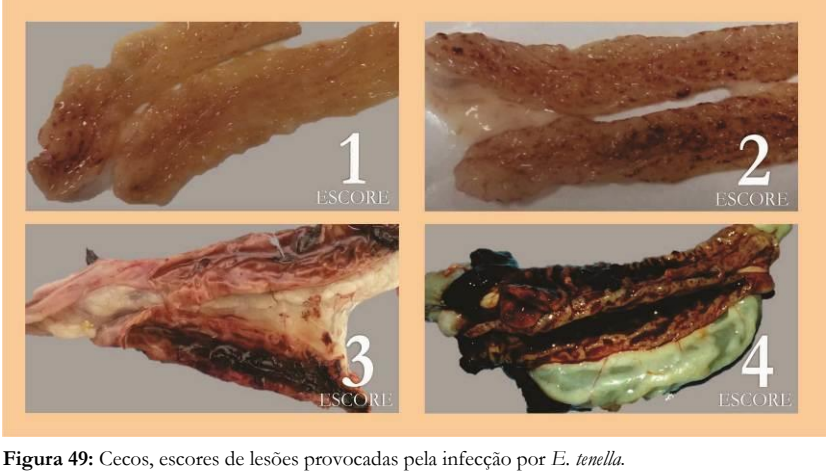

Figura 49: Cecos, escores de lesões provocadas pela infecção por *E. tenella.*

As aves podem desenvolver a coccidiose sem apresentar sinais clínicos característicos da doença. Passam muitas vezes sem avaliação adequada e o problema só é visualizado mais tarde, com alterações na conversão alimentar e na curva de crescimento, que poderão variar se os requisitos nutricionais ou de manejo forem deficientes, admitindo-se variações de 2 a 3%, o que muitas vezes descarta a coccidiose ocorrida de forma subclínica.

Observando os sinais clínicos, as aves apresentam aparência moribunda, letargia, penas arrepiadas, perda de pigmentação da pele, das patas, da crista e barbela, mortalidade aumentada, perda da uniformidade em poedeiras e matrizes e anemia.

As fezes com diarreia, fezes sanguinolentas, com aspecto de massa de tomate (*E. tenella* e *E. necatrix*) ou mucoides (*E. acervulina* e *E. maxima*).

No laboratório realiza-se o escore de lesões; exame de fezes e contagem de oocistos nas fezes e preventivamente na cama; microscopia de raspados da mucosa; exame histopatológico dos órgãos afetados e a determinação das espécies de *Eimeria* presentes no lote.

O diagnóstico molecular com PCR multiplex a partir de amostras de fezes frescas pode ser usado no diagnóstico e em levantamentos nas granjas.

Observação: doença de notificação mensal de qualquer caso confirmado.

Prevenção e Controle

Como controlar a coccidiose:

Reduzindo a contaminação de oocistos no ambiente: através do uso de desinfetantes geradores de amônia durante o vazio sanitário, entre lotes ou de fermentação da cama em caso de reutilização.

Controle da esporulação dos oocistos: com manejo adequado, densidade de aves correta, cama absorvente de boa qualidade, bebedouros sem vazamentos, ração equilibrada quanto aos teores de sal e sem fatores que determinem diarreia.

Usando drogas anticoccidianas profiláticas em concentrações baixas: o mínimo para permitir uma produção de oocistos suficiente a fim de evitar alta pressão de seleção, ao mesmo tempo em que estimula a imunidade do hospedeiro.

Utilização de vacinas vivas: estas possibilitam o controle da coccidiose através do estímulo a toda cadeia de

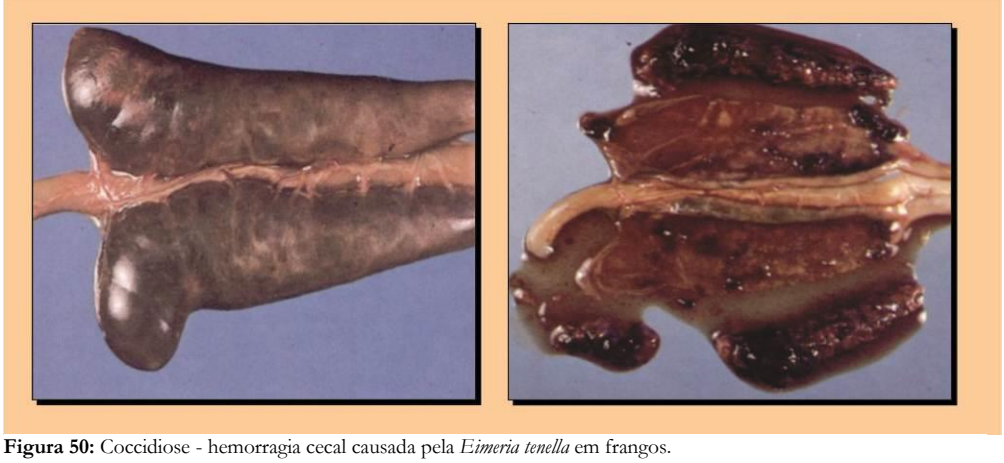

Figura 50: Coccidiose - hemorragia cecal causada pela *Eimeria tenella* em frangos.

respostas imunológicas das aves.

Vacinas de subunidades para matrizes: devem transferir boa imunidade materna para progênie.

Vacinas:

- COCCIVAC-B: para frangos de corte, oocistos vivos esporulados de *E. tenella*, *E. mivati*, *E. maxima* e *E. acervulina*. Na ração, via ocular ou pulverização (incubatório) no primeiro dia.

- COCCIVAC-D: para poedeiras e reprodutoras, oocistos vivos esporulados de *E.tenella*, *E. necatrix*, *E. hagani*, *E. brunetti*, *E. praecox*, *E. mivati*, *E. maxima* e *E. acervulina*. Aplicada na ração (primeiro dia), ou na água de beber (entre 4° e 10° dia), ou por pulverização (incubatório – primeiro dia). Se as aves forem removidas do galpão antes de 18 semanas, recomenda-se a revacinação.

- COCCIVAC-T: para perus, oocistos vivos esporulados de *E. adenoides*, *E. meleagrimitis*, *E. dispersa* e *E. gallopavonis*.

- IMMUCOX C1: para frangos de corte, suspensão de oocistos vivos esporulados (em solução de dicromato de potássio a 2,5%) de *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* e *E. tenella*. Aplicada na água de beber ou por gel oral do 1º ao 4° dia.

- IMMUCOX D1: uma dose e IMMUCOX D2-duas doses, para poedeiras e reprodutoras. *E.acervulina, E.maxima, E. necatrix* e *E. tenella*. Aplicada na água de beber ou por gel oral, primeira dose no 1° ou 4° dia, e segunda dose 3 dias após a primeira.

- IMMUCOX T1: para perus, *E. adenoides, E. meleagrimitis* e *E. gallopavonis*.

- LIVACOX T: para frangos de corte, oocistos vivos atenuados de *E. tenella, E. maxima* e *E. acervulina*. Aplicada por pulverização (incubatório – primeiro dia), via intraocular (incubatório – 1° dia), na água de beber (2° e 7° dia) ou dividida entre a água e ração (2° e 7° dia). Pintos de cama reutilizada devem ser vacinados até o 2° dia.

- LIVACOX Q: para matrizes e poedeiras comerciais, oocistos vivos atenuados de *E. tenella, E. maxima, E. acervulina* e *E. necatrix*. Aplicada por pulverização (incubatório – primeiro dia), via intraocular (incubatório – 1° dia), na água de beber (2° e 7° dia);

- BIO-COCCIVET R: para matrizes, oocistos vivos virulentos de *E. tenella, E. maxima, E. acervulina, E. bruneti. E. necatrix, E. praecox* e *E. mitis*. Aplicada por instilação oral (6° ao 8° dia), ou por instilação nasal (6° ao 8° dia), ou por pulverização (incubatório) no primeiro dia, ou na água de beber (1° ao 8° dia).

- PARACOX: *E. acervulina, E. brunetti, E. mitis, E. necatrix, E.praecox, E. tenella* e *E. maxima* (duas cepas). Para frangos de corte. Aplicada na água de beber entre o 5° e 9° dia.

- PARACOX-5: para frangos de corte, oocistos vivos atenuados. *E.*

acervulina, E. mitis, E. tenella e *E. maxima* (2 linhagens). Aplicada na ração ou por pulverização (incubatório) no primeiro dia.

- NOBILIS COX ATM: para frangos de corte, oocistos vivos virulentos de *E. acervulina, E. tenella* e *E. maxima* (2 linhagens). Aplicada por pulverização no primeiro dia de idade.

- COXABIC: vacina de subunidade da *E. maxima*. Para frangos de corte, pela imunização materna. Primeira dose: entre a 12º -15º semana; Segunda dose: 18º semana.

- FORTEGRA: para frangos de corte de 1 dia, aplicada via gabinete spray no incubatório. Na prevenção de coccidiose causada por *E. mivati, E. tenella*. Auxiliar na prevenção de *E. acervulina* e *E. maxima*.

Cuidados

Não utilize por um período de 3 semanas após a vacinação as seguintes drogas:

- Clortetraciclina: > 400 g/ton. de ração;
- Oxitetraciclina: > 400 g/ton. de ração;
- Tetraciclina: > 400 g/ton. de ração;
- Nitrofuranos: > 50 g/ton. de ração;
- Sulfas: qualquer quantidade.

As drogas acima listadas podem ser usadas 3 semanas após a vacinação para tratamento de diversas doenças.

Lembrar que aves enviadas para exame post mortem em laboratório de diagnóstico devem ser identificadas se foram ou não vacinadas, pois a presença de oocistos pode levar ao diagnóstico incorreto de coccidiose.

Não utilize nenhum coccidicida, inclusive 3-nitro ou Roxarsone, em nenhum momento.

Coccivac-B é sensível à temperatura. Nunca deixe a vacina congelar ou ficar exposta a temperaturas acima de 37 ° C. A temperatura ideal para conservação é entre 2 e 8 ° C.

O uso de promotores de crescimento em geral não interfere na atuação de vacinas, podendo mesmo ter efeitos muito positivos no programa com a vacina.

Lembrar que o programa de vacinação de uma granja, quando levado para outra, poderá não obter os mesmos resultados devido às diferenças entre as populações.

Benefícios da Vacinação

- Dose clínica de fácil aplicação via spray, ocular ou água;
- Imunidade desde os primeiros dias após a aplicação da vacina;
- Não há interferência na resposta imunológica de outras vacinas;
- Há substituição dos oocistos de campo pelos vacinais, em geral, sensíveis aos anticoccidianos;
- Revitalização das drogas anticoccidianas, devido à retirada dos produtos, diminuindo a pressão de seleção e ausência de indução à resistência;
- Ausência de resíduos anticoccidianos nas carcaças.

Tratamento

Anticoccidianos:

O controle da coccidiose é baseado no

uso preventivo de drogas anticoccidianas na ração. Grande número de drogas foram desenvolvidas, testadas e utilizadas. A preocupação com a resistência e dos os resíduos na carne e ovos levaram a procura de novas estratégias com programas duais e vacinação.

Programas Medicamentosos:

- *Droga única-ionóforo*, ex: Salinomicina em todas as fases;
- *Droga única-química*, ex: Robenidina em todas as fases;
- *Alternado ou dual-ionóforo/ionóforo*, ex: Salinomicina/Monensina;
- *Alternado ou dual-ionóforo/química*, ex: Salinomicina/Halofungisona;
- *Alternado ou dual-química/ionóforo*, ex: Nicarbazina/Salinomicina;
- *Alternado ou dual-químico/químico*, ex: Nicarbazina/Robenidina.

Listadas nas figuras 51, 52 e 53.

Camuflagem das Drogas:

O uso de programas rotativos e duais altera constantemente as pressões de seleção sobre os coccídeos, mas como o desenvolvimento de resistência às drogas é inevitável para todo o tipo de produto químico novo, isso tende a possibilitar um retorno ao equilíbrio natural das espécies e do grau de infecção.

Resistência inata: através da seleção de mutantes.

Resistência transferida: reprodução sexuada com cepa resistente às drogas.

Toxicidade - Efeitos Colaterais

Muitos anticoccidianos atuais como os ionóforos e a nicarbazina possuem margem de segurança muito baixa (próximo de 1,3 a 1,4), quando o mínimo deveria ser de 2,0. Isto muitas vezes determina efeitos colaterais e tóxicos.

Nicarbazina: atraso no crescimento, toxicidade para poedeiras, estresse calórico em frangos de corte no verão.

Ionóforos: interagem com minerais, metionina, cisteína, determinando em plumagem deficiente, paralisia transitória das pernas. Ainda são incompatíveis com tiamulim e apresentam toxicidade causando diarreia, dificuldade respiratória e morte em perus, emas e avestruzes.

Resistência aos Anticoccidianos

Trata-se de um fenômeno observado sempre que fármacos são empregados para controlar doenças. A seleção de cepas resistentes é reconhecida como a maior causa de falha terapêutica de um agente anticoccidiano.

A realidade indica que, no que se refere à coccidia, qualquer mutante resistente será selecionado única e exclusivamente de espécies inicialmente sensíveis. A diferença está na divisão assexuada haploide que garantirá a multiplicação do parasito, e as cepas resistentes se tornarão, rapidamente, o fenótipo dominante.

A medicação utilizada influencia na velocidade de aparecer a resistência, por exemplo:

Muito rápido: glicosaminas;

- *Rápido*: buquinolato, decoquinato e diclazuril;
- *Menos rápido*: clopipol;
- *Moderada*: sulfonamidas e robenidina;
- *Lenta*: amprolium, zoalene e nitrobenzamidas;
- *Muito lenta*: nicarbazina e ionóforos.

Princípio ativo	Nome(s) comercial	Período de uso	Retirada/Carência
Sulfametazina	Avemetazina, Avitrin Sulfa	Como tratamento via água 3 dias e suspender 3 e repetir mais 3 dias	7 dias
Sulfaquinoxalina- não utilizar em poedeiras	Coccifin, Duocox, Vetococ, Sulfacox		7-10 dias
Sulfadimetoxina	Averol, Sulfatec		5 dias
Decoquinato	Deccox	Premix via ração uso contínuo	3 dias
Robenidina	Cycostat Robimpex	Premix via ração uso contínuo	5dias
Halofungizona	Stenorol	Premix via ração uso contínuo	5dias
Nicarbazina- não usar em poedeiras	Nicrazin	Premix via ração uso contínuo	10 dias
Roxarsone	3-Nitro	Tratamento	5 dias
Amprolio	Ampracox, Amprosil, Duocox	Tratamento	5 dias
Clopidol	Cocciden	Premix via ração uso contínuo	5 dias
Toltrazuril	Baycox	Tratamento ou contínuo via ração	5 dias
Diclazuril	Avecox Clinacox, Coczuril	Tratamento ou na ração uso contínuo	5 dias

Figura 51: Anticoccidanos químicos utilizados em frangos de corte, galinhas e perus como preventivo na ração ou tratamento.

Princípio ativo	Nome comercial	Período de uso	Retirada
Salinomicina	Coxistac Salinopharm	Premix via ração uso contínuo	5dias
Monensina	Coban Poulcox	Premix via ração uso contínuo	3 dias
Narasina	Maxivan, Monteban	Premix via ração uso contínuo	5 dias
Lasolocida	Avatec Taurotec	Premix via ração uso contínuo	5 dias
Maduramicina	Cygro Lonomicin	Premix via ração uso contínuo	5 dias
Senduramicina	Aviax	Premix via ração contínuo	5 dias

Figura 52: Anticocidianos ionóforos utilizados em frangos de corte.

Associações	Nome comercial	Uso	Retirada
Amprolio + Etopabato	Amprobato	Tratamento via água	5 dias
Narasina + Clopidol Methilbenzoquate	Lerbek	Preventivo na ração	5 dias
Maduramicina + Nicarbazina	MNgrow Lonomicin	Preventivo na ração	10 dias
Monesina + Nicarbazina	Monimax	Preventivo na ração	10 dias
Narasina + Nicarbazina	Maxiban 80/80	Preventivo na ração	10 dias
Senduramicina + Nicarbazina	Aviax Plus	Preventivo na ração	10 dias

Figura 53: Associações de produtos anticoccidianos registrados no CPAA/DFIP Ministério da Agricultura e Pecuária. Lista atualizada em 25/04/2015.

5.2. Criptosporidiose

Cryptosporidium spp.

Maristela Lovato
Marta Elena Machado Alves

É uma enterocolite autolimitada causadora de diarreia, na maioria dos casos os animais não apresentam sinais clínicos, entretanto as infecções estão sendo registradas com maior frequência. Considerada uma importante zoonose de distribuição mundial, podendo acometer diferentes espécies animais como aves, entre elas avestruzes e emas, suínos, ruminantes, répteis, pássaros e raramente cães, gatos, cavalos e seres humanos. Clinicamente, a infecção é semelhante à maioria das causas comuns de diarreia e no homem está relacionada com comprometimento do sistema imune. Há nas aves a forma respiratória, envolvendo as células da mucosa da traqueia e sacos aéreos.

.

Etiologia

Protozoário pertencente ao Filo *Apicomplexa*, Sub-filo *Sporozoa*, Classe *Coccididae*, Família *Eimeriidae*, são esféricos ou ovoides, medindo de 3 a 8 µm de diâmetro e possuem internamente quatro esporozoítos (Xiao et al. 2010). Quatro espécies de *Cryptosporidium* infectam aves: *C. avium*, *C. baileyi*, *C. galli* e *C. meleagridis*. Além dessas espécies, há vários genótipos distintos das espécies de *Cryptosporidium* já descritos em aves, como genótipos I, II, III, IV e VI. Originalmente *C. meleagridis* foi descrito a partir do intestino de perus, enquanto *C. baileyi* foi descrito pela primeira vez a partir da Bursa de Fabricius, cloaca e trato respiratório de galinhas. Infecções por *Cryptosporidium* spp. tem sido detectada em mais de 30 espécies de aves, pertencentes a diferentes ordens (*Anseriformes, Charadriiformes, Columbiformes, Galliformes, Psittaciformes* e *Struthioniformes*). Existe um maior número de relatos de infecções em aves domésticas quando comparado a aves selvagens. Há também relatos descrevendo surtos de doença grave com mortalidade variável em aves comerciais (principalmente galinhas, perus, codornas e faisões). As aves jovens, em particular, parecem ser mais susceptíveis a infecções clínicas.

A criptosporidiose em aves geralmente se manifesta como doença respiratória ou entérica, mas ambas as condições raramente ocorrem simultaneamente. As infecções respiratórias são mais comumente relatadas do que infecções entéricas. Infecções renais também foram relatadas.

A transmissão é através da rota fecal-oral e o parasita se caracteriza por não ter especificidade de hospedeiros e apresentar localização extracelular. São eliminados nas fezes já esporulados e, portanto, infectantes. O período médio de incubação é de cerca de 4 dias. Podem ser veiculados pela água, alimentos e em suspensão com partículas maiores no ar.

Epidemiologia

A criptosporidiose está amplamente distribuída, sendo adquirida pela ingestão

(ou inalação) de oocistos infecciosos excretados por hospedeiros infectados. Oocistos podem ser transmitidos por contato direto ou por contaminação indireta do ambiente, alimento ou água. A fonte de propagação mais provável é aerógena, sua implantação é de caráter secundário, favorecido por fatores estressantes, deficiências nutricionais e infecções prévias como doenças víricas (rinotraqueíte viral, Newcastle, bronquite infecciosa, laringotraqueíte) e bacterianas (Micoplasmas e *E. coli*).

Acomete perus com idade de 2 a 8 semanas e galinhas com 4 a 6 semanas (figura 54). A infecção produz imunidade contra oocistos da mesma espécie, após a infecção primária, altos títulos de anticorpos circulantes são detectados e reações de hipersensibilidade podem ser observadas.

Sinais Clínicos

Os sinais clínicos são anorexia, perda de peso, diarreia e tenesmo, sendo mais comum a ocorrência de casos assintomáticos. Na forma respiratória, há secreção, dificuldade respiratória e mortalidade. A gravidade da infecção varia de acordo com a espécie envolvida, a idade do hospedeiro e a rota de inoculação do agente.

As lesões macroscópicas consistem na mucosa intestinal hiperêmica e conteúdo intestinal mucoso amarelado. As lesões microscópicas são atrofia das vilosidades intestinais, variando de discretas a severas, com os microorganismos nas bordas em forma de escovas ou pequenas amoras. Na traqueia, lesões microscópicas se traduzem em destruição dos cílios e presença de parasitas e inflamação.

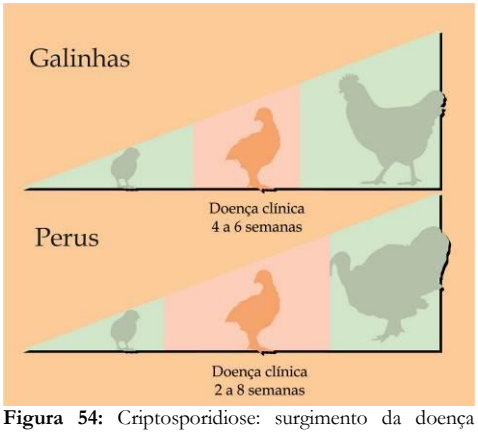

Figura 54: Criptosporidiose: surgimento da doença clínica em galinhas e perus.

Diagnóstico

Nos últimos anos houve um aumento nas pesquisas acerca do gênero *Cryptosporidium*, para isso os métodos de diagnóstico são de extrema importância. Os esfregaços podem ser corados com corantes acidófilos lentos, após a fixação pelo calor ou ovoalbumina. A técnica considerada referência para o diagnóstico de criptosporidiose é a coloração de Ziehl Neelsen, onde é observada a presença de esferas com coloração rosa ou avermelhada. Outras colorações podem ser utilizadas como kinyoun, giemsa, safranina azul de metileno e auramine-fenol.

O *Cryptosporidium* spp. pode ser detectado em raspagens da mucosa intestinal fresca ou por flutuação das fezes em soluções de sacarose ou sulfato de zinco examinados em 400x. Mas como são muito pequenos, sensíveis ao calor e transparentes podem se romper e passarem despercebidos, devendo-se pesquisar em grandes aumentos e preferencialmente com contraste de fase.

Concentração de oocistos e exame destes por contraste de fase pode ser

realizado utilizando a técnica de Sheather preparada com solução hipersaturada de açúcar, densidade 1.27 g / mL (solução preparada no máximo uma hora antes do uso).

Métodos de diagnóstico indireto também podem ser realizados, como a técnica de imunofluorescência indireta (RIFI) e o ensaio de imunoabsorção enzimática (ELISA). A sensibilidade e especificidade dos Kits comerciais disponíveis é alta. Auramina-O e exame por fluorescência permitem diferenciar os oocistos de *Cryptosporidium* spp. de células de leveduras.

Histopatologia e coloração por Hematoxilina e Eosina determinam melhor visualização das estruturas internas em raspados intestinais com fixação pelo ovo/albumina, os oocistos aparecem azuis e com núcleo rosa.

As técnicas moleculares tornaram-se alternativas ao diagnóstico convencional, pois permitem a detecção e caracterização molecular das espécies de *Cryptosporidium* spp. Nesse caso, amostras de fezes, tecido, alimento e água podem ser submetidas a extração de DNA e posteriormente a técnicas como Reação em Cadeia da Polimerase (PCR convencional) ou suas variações (Nested-PCR, RT-PCR, q-PCR) sendo o material genético do protozoário amplificado. As espécies de *Cryptosporidium* spp. são definidas através da caracterização molecular utilizando métodos como a Restrição de Fragmentos Polimórficos (RFLP) ou sequenciamento genético.

Coleta das Amostras

Devem ser usadas fezes e secreções respiratórias frescas, transportadas em formalina 10% ou em solução aquosa de dicromato de potássio a 2,5%. Suabes respiratórios podem ser enviados em tubo com água ou fixados para transporte.

Criptosporidiose nas Galinhas

Nas aves, a infecção natural tem sido reportada em várias espécies como perus, galinhas, codornas e avestruzes, produzindo patogenia no trato respiratório e intestinal, resultando em morbidade e mortalidade variável.

Patogenia

Poucos oocistos (como 100 oocistos) podem resultar em infecção intestinal quando inoculados por via oral ou via respiratória, em aves.

O *C. baileyi* não produz infecção em mamíferos, porém alguns trabalhos citam roedores (ratos e camundongos) e insetos como carreadores mecânicos.

Infecções médias ou pesadas podem ser demonstradas tão cedo quanto 3 dias após a inoculação de oocistos. A doença intestinal é normalmente suave, não se observando manifestações clínicas em galinhas que receberam inoculação de oocistos diretamente no papo.

Os sinais respiratórios aparecem entre o 7º ao 9º dia após a inoculação intratraqueal de oocistos de *C. baileyi*, resultando em uma severa morbidade e mortalidade após uma semana da inoculação. As aves mais afetadas se deitam sobre o peito e relutam em se movimentar. Após 3-4 semanas da inoculação, ocorre uma melhora gradual. A mortalidade pode chegar a 14% em aves jovens afetadas com a forma respiratória.

Lesões Macroscópicas

Sacos aéreos distendidos com conteúdo espumoso, claro, branco ou cinza, se tornando caseoso, nos pulmões, poderá haver consolidação focal. A forma intestinal nas galinhas ocorre na cloaca e Bursa de Fabricius, sem lesões macroscópicas, sem sinais clínicos, apenas alterações no desempenho do lote e problemas de pigmentação.

Histopatologia

Presença de parasitas na traqueia e brônquios, nas regiões das microvilosidades, com perda dos cílios na Bolsa de Fabricius e cloaca. Infiltrado mononuclear na mucosa com heterófilos. Perda de cílios e exsudato mucocelular, acúmulo de muco, de linfócitos e parasitas.

Interações

Pode ocorrer infecção secundária por *Escherichia coli* e aumento da predisposição ao vírus da Bronquite Infecciosa, aumentando a severidade das lesões.

Criptosporidiose nos Perus

C. meleagridis – intestinal;
C. baileyi – a inoculação de isolados de galinhas em perus produz os sinais respiratórios semelhantes aos das galinhas.

Sinais Clínicos

Na forma intestinal, há diarreia, fluido mucoso e conteúdo gasoso com numerosos parasitas na mucosa intestinal e mortalidade moderada.

Na forma respiratória, os perus podem apresentar tosse, espirros e seios da face inchados, lesões semelhantes às de micoplasmose. Conjuntivite serosa também pode ser vista.

Criptosporidiose em Codornas

A criptosporidiose respiratória e intestinal tem sido reportada em codornas, mas as espécies envolvidas não estão totalmente esclarecidas, pois os oocistos são menores que os de *C. baileyi* e não são infecciosos para perus e galinhas.

Sinais Clínicos

Depressão, espirros, dificuldades respiratórias e mortalidade (10%).

Localização dos Parasitas em Surtos de Infecção Natural

Os parasitas podem se localizar nas microvilosidades do trato respiratório e gastrintestinal, na luz da cavidade nasal, traqueia, brônquios, glândulas salivares, glândulas esofágicas e na Bolsa de Fabricius.

Surtos são descritos em codornas *Coturnix coturnix* de 4 semanas de idade com sinais clínicos respiratórios e mortalidade de 10% das aves afetadas. Já na espécie de codornas *Colinus virginianus*, a literatura cita surtos de criptosporidiose intestinal fatal, no 4º e 5º dia de vida, com mortalidade acima de 90%.

Prevenção e Controle

Nenhum programa de controle específico é conhecido; recomenda-se

higiene pessoal e com alimentos, evitando o contato com fezes.

Os oocistos são extremamente resistentes a maioria dos desinfetantes comumente utilizados (formoldeído, fenol, etanol, lisol) no combate a bactérias, vírus e fungos. Além disso, outras características que favorecem sua dispersão no ambiente são: o seu tamanho reduzido que possibilita atravessar determinados sistemas de filtração de água, capacidade de flutuar e a tolerância em determinadas temperaturas e salinidade. Permanecem viáveis vários meses a 4ºC, em solução de dicromato de potássio a 2,5%, e após 15 minutos, em solução (comercial) de hipoclorito de sódio a 25%. A amônia 50% parece ser bastante efetiva contra o desenvolvimento dos oocistos. Ainda a exposição a vapores quentes em torno de 65ºC tem destruído os oocistos.

Tratamento

Não existem drogas efetivas para o tratamento específico, no entanto como a doença é autolimitada à terapia de suporte, como reidratação, favorecem a recuperação dos animais. A espiramicina tem sido usada em humanos com certo sucesso. Os oocistos do meio ambiente podem ser mortos por solução de amônia a 50%.

Os tratamentos utilizados com espiramicina (rovamicina) tem demonstrado eficácia temporária em imunodeprimidos.

5.3. Ectoparasitas em Aves

Maristela Lovato
Helton Fernandes dos Santos

Enfermidades parasitárias por artrópodes

Os artrópodes parasitam as aves mesmo em granjas sofisticadas e modernas, por isso devem ser objeto de vigilância constante. São classificados em três grupos, segundo os hospedeiros:

- *Parasitas Permanentes*: grupo formado por espécies cuja vida se desenvolve de forma contínua nas aves. Ex: sarnas;
- *Parasitas Temporais*: formado por aquelas espécies que recorrem ao hospedeiro para se alimentar, migrando logo em seguida ao seu habitat, onde completam seu ciclo de vida. Ex.: ácaro vermelho (*Dermanyssus gallinae*).
- *Parasitas do Galinheiro*: esse grupo é formado por artrópodes que, mesmo sem afetar diretamente as galinhas, convivem com elas e com seus detritos. Exercem efeitos devastadores sobre o habitat das aves, pois servem como reservatório permanente para diversas bactérias e alguns vírus (*Alphitobius diaperinus*).

Alguns parasitas importantes

Ácaros: além do aparato bucal, dispõem de unhas perfurantes. Algumas variedades possuem capacidade mastigatória. As extremidades apresentam 4, 5 ou 6 segmentos, e também apresentam quatro pares de patas. A reprodução é ovípara e antes de atingirem a forma adulta passam por várias fases larvárias.

Insetos: pertencem a um grupo muito variável; possuem um exoesqueleto quitinoso e corpo dividido em cabeça, cefalotórax e abdômen. Sua biologia difere para cada tipo de parasita. A reprodução ocorre pela colocação de ovos e, destes, desenvolvem-se larvas que passam rapidamente por uma fase de ninfa, chegando à idade adulta logo em seguida.

5.3.1. Sarna das patas

É conhecida por este nome, sendo na realidade uma parasitose por ácaros do gênero *Knemidocoptes*.

A causa direta da sarna das patas é o *Knemidocoptes mutans* (figura 55), de tamanho muito pequeno. Tem o corpo arredondado e se encontra no interior das escamas que recobrem o metatarso.

É uma enfermidade crônica, que se manifesta em aves de qualquer idade, ainda que se mostre geralmente em galinhas poedeiras, pois a evolução precisa de tempo suficiente para que se formem colônias e cavernas no interior do tecido córneo, com a destruição do mesmo.

Quando a infestação é pequena, aparecem sinais clínicos leves; porém, quando a enfermidade se agrava, ocorre deformação escamosa das patas, que ficam com aspecto esbranquiçado e esponjoso. As escamas perdem seu aspecto úmido e brilhante e ocorre a secreção de transudados profundos,

formando coágulos e crostas. A infestação intensa provoca prurido e inquietação, o que repercute diretamente na produção.

As lesões características são: dermatites, crostas, deformação das escamas e presença constante e em profundidade do ácaro nas lesões, sendo observado por microscopia das crostas.

O diagnóstico é feito apenas pela observação do aspecto das patas e microscopia das crostas.

No tratamento e profilaxia deve-se levar em conta a higiene e manejo: limpeza e desinfecção periódica do galinheiro, eliminando os reservatórios de ácaros. Controle químico: uso de inseticidas e acaricidas, que podem ser administrados por pulverização do local e das aves, desinsetização setorial e nebulização, sempre levando em consideração produtos de origem comprovada e respeitando as dosagens recomendadas com um programa bem definido, com 3 repetições em intervalo de uma semana cada.

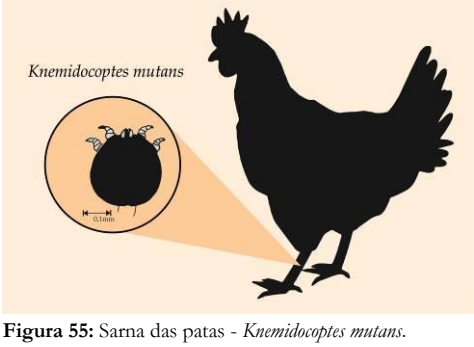

Figura 55: Sarna das patas - *Knemidocoptes mutans*.

5.3.2. Sarna das penas

É uma acariose superficial, localizando-se principalmente na região abdominal e provocando intenso prurido.

É causada pelo *Knemidocoptes gallinae*, (figura 56) que é um ácaro de tamanho reduzido, encontrado principalmente na superfície da pele e no interior dos canhões das penas. É um parasita muito contagioso, pois é transmitido pelo simples contato de uma ave com a outra.

Tem um desenvolvimento rápido e afeta a maior parte do corpo da ave, provocando intenso prurido e irritação, com queda das penas.

As lesões são cutâneas e generalizadas. As manifestações cutâneas são irritativas e inflamatórias (dermatites), com posterior surgimento de escamas. As penas que caem apresentam-se quebradiças e repletas de parasitas.

O diagnóstico pode ser feito pela observação das lesões e detecção da presença do parasita, com o auxílio de uma lupa.

Para o tratamento e recomendado banhos antiparasitários, embora o quadro não regrida facilmente. E inseticidas injetáveis do grupo ivermectina ou eprinonectina/

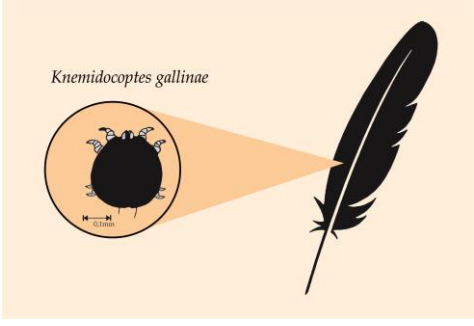

Figura 56: Sarna nas penas - *Knemidocoptes gallinae*.

5.3.3. Sarna escamosa

Apresenta-se em toda a superfície corporal das aves, causando a queda de penas, especialmente quando as lesões

são crônicas.

Causado pelo ácaro *Epidermoptes bilobatus* (figura 57), que se alimenta de detritos celulares e restos de penas.

Apenas afeta o tecido tegumentar. Pode ocasionar prurido, irritação e queda de penas por agitação. As lesões são bastante variáveis, conforme a intensidade do parasitismo.

Para o tratamento é indicado o uso de antiparasitários por pulverização ou imersão. Ectoparasiticidas injetáveis ou pour - on com ivermectina ou similares.

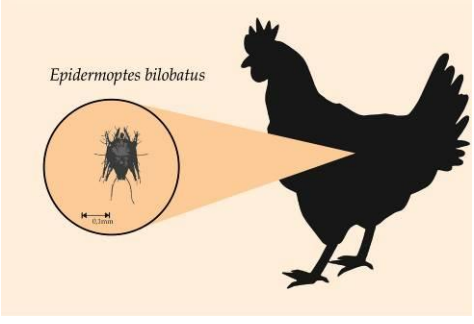

Figura 57: Sarna escamosa - *Epidermoptes bilobatus*.

5.3.4. Sarna dos sacos aéreos

É uma afecção parasitária que afeta as vias respiratórias. O agente causador é o *Cytodites nudus* (figura 58), ácaro cuja transmissão não é bem conhecida.

É uma enfermidade crônica, que às vezes passa despercebida. Os ácaros habitam, geralmente, os brônquios, pulmões e sacos aéreos, e a sua presença foi descrita nas cavidades pneumáticas dos ossos.

Quando a quantidade dos ácaros é escassa, a enfermidade cursa de forma inaparente, porém, quando em maiores quantidades, os sinais clínicos são de dispneia e estertores.

É observado colônias nas zonas afetadas. Em casos extremos, as aves podem apresentar peritonite, pneumonia e morte.

O diagnóstico baseia-se na identificação dos ácaros na necropsia. E o tratamento com inseticidas injetáveis ou *pour-on*.

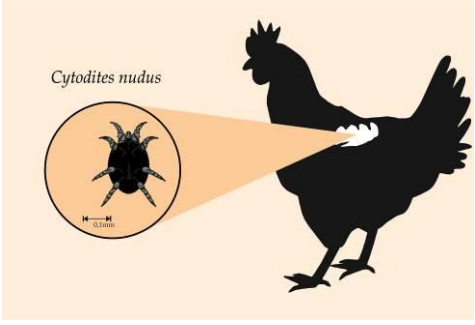

Figura 58: Sarna nos sacos aéreos - *Cytodites nudus*.

5.3.5. Ácaro vermelho

É uma parasitose temporária, de grande importância na avicultura, afetando inclusive as aves criadas nas mais modernas instalações.

O agente causador é o ácaro *Dermanyssus gallinae* (figura 59). A forma e a coloração do ácaro vermelho variam nas diversas fases de sua vida. Em época de inanição, é de cor cinza; depois de ter ingerido sangue, é vermelho.

Causa uma infecção crônica insidiosa, cuja gravidade depende da intensidade e número de elementos. Raramente verifica-se anemia. Geralmente não produz lesões cutâneas, mas as aves manifestam sinais de anorexia e queda de produção.

O diagnóstico é realizado a partir de uma investigação do habitat dos ácaros nas primeiras horas do dia ou à noite.

O tratamento é sempre reservado, pela dificuldade destes ácaros serem totalmente eliminados. Vários produtos

químicos tem sido testados com sucesso variável. Tem-se descrito resistência aos piretróides.

A erradicação consiste no tratamento direto (contato) com inseticidas organofosforados, em doses baixas. A aplicação de carbamatos resulta em uma boa eficiência contra este ácaro, sendo por aspersão direta sobre as aves ou nas áreas suspeitas de infestação. Todo tratamento deve ser repetido 3 vezes com intervalo de uma semana.

O vapor quente nas instalações ajuda a diminuir a infestação, especialmente nos poleiros e ninhos.

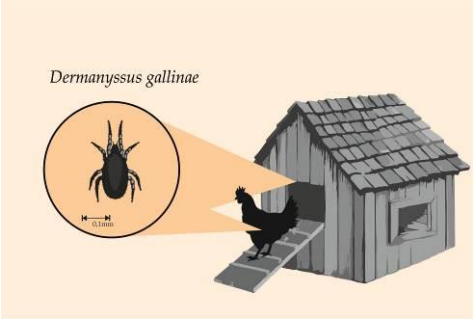

Figura 59: Ácaro vermelho - *Dermanyssus gallinae.*

5.4. Endoparasitas em Aves

Maristela Lovato
Helton Fernandes dos Santos

A ação espoliadora, subtraindo princípios nutritivos do organismo da ave, associado ao traumatismo das mucosas que permitem a entrada de outros patógenos, determina a necessidade de preocupação com os parasitas gastrintestinais das aves.

5.4.1. Ascaridiose

Ascaridia galli
Ascaridia columbae

Os acarídeos das galinhas são cilíndricos, brancos amarelados e com as extremidades em pontas, constituindo-se o maior e mais importante parasitismo por nematódeos nas galinhas. Seu tamanho varia de 3 – 12 cm, e seu local de ocorrência é o intestino delgado.

Acomete galinhas, perus, angolas, faisões e papagaios.

O ciclo parasitário (figura 60) inicia-se quando os ovos são eliminados pelas fezes, após 10 dias a várias semanas, tornam-se larvas infectantes são ingeridos pela ave, digestão da membrana do ovo, ocorre a liberação das larvas no intestino delgado. As larvas migram na mucosa entérica, desenvolvem-se e após 7 dias, voltam ao intestino e em 22 dias tornam-se adultos. O período pré-patente é de 30 dias.

Em aves jovens são observados emagrecimento, apatia, anemia, prostração, mortalidade. Aves adultas, ou mesmo jovens, só em infecções maciças, para demonstrarem sinais clínicos.

Na necropsia observa-se lesões e presença dos parasitas e as vezes obstrução e ruptura intestinal.

A presença deste parasita indica a qualidade da higiene da criação.

Como profilaxia recomenda-se criar lotes de mesma idade; realizar tratamentos estratégicos profiláticos; o controle das moscas. Ao criar aves soltas, usar vermífugo periodicamente. Aves mortas e doentes – necropsia, destino adequado (compostagem ou enterrar).

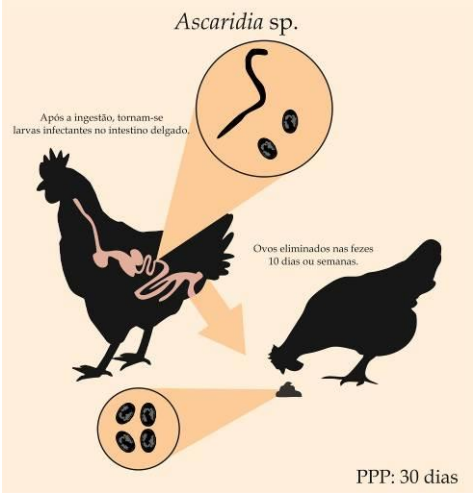

Figura 60: Ciclo da ascaridiose em galinhas.

5.4.2. Capilariose

É um importante parasita, pois pode levar a graves perdas. Sua característica é ser cilíndrico, fino, medindo 0.5-6 cm e, portanto, pouco visível na mucosa.

Acometem galinhas, perus, pombos, angolas, faisões, raramente gansos e marrecos; são comuns infecções em papagaios, araras, periquitos australianos e canários.

O ciclo parasitário (figura 61) inicia-se com a eliminação dos ovos do parasita nas fezes. Após a eliminação dos ovos e

com condições ambientais favoráveis (umidade e calor) - 6-42 dias, as larvas desenvolvem, sendo ingeridas pelas aves, no intestino penetram na parede e se desenvolvem até adulto.

O período pré-patente varia entre 19-60 dias, conforme a espécie de *Capillaria* sp. e o local parasitado (figura 62).

Aves jovens apresentam depressão, anorexia, regurgitação, diarreia, palidez de crista e barbela, emagrecimento e caquexia. Poedeiras: palidez de crista e barbela, emagrecimento, caquexia, redução da postura, gemas claras, diarreia em altas infestações.

O diagnóstico é realizado por exame de fezes (ovos operculados); raspado de mucosa intestinal (presença de ovos e parasitas); pelas perfurações e hemorragias no local; lavados ingluvial – presença dos ovos característicos, usado em pássaros e aves em zoológicos.

Como profilaxia recomenda-se a limpeza e desinfecção do galpão antes de alojar; retirar fezes diariamente; impedir o acesso as minhocas e insetos que sejam possíveis vetores. Para algumas espécies é recomendado o uso de viveiros suspensos (aéreos) com o piso de tela.

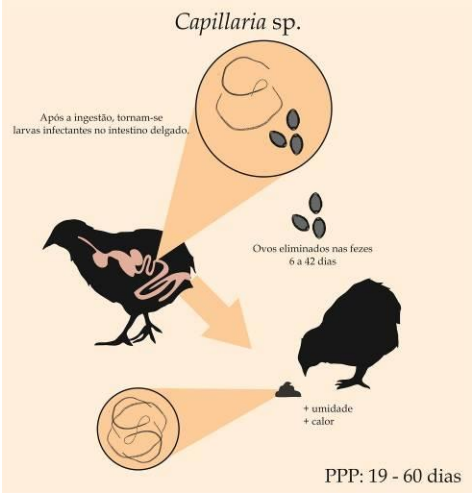

Figura 61: Ciclo da *Capillaria* sp. em aves.

5.4.3. Heterakiose

Parasitose cecal, causada pelo *Heterakis gallinarum*; são cilíndricos, 1-2 cm, extremidades muito pontiagudas.

Após a ingestão de ovos larvados irão parasitar os cecos onde se

Espécie	Local	Hospedeiro intermediário	PPP (dias)
Capillaria annulata	Esôfado e papo.	Minhoca	19 - 26
Capillaria bursata	Intestino delgado	Minhoca	26
Capillaria caudinflata	Intestino delgado	Minhoca	21 - 25
Capillaria retura	Cecos	Minhoca	28
Capillaria contorta	Esôfago e papo	Nenhum	30 - 60
Capillaria obsignata	Intestino delgado	Nenhum	19 - 21

Figura 62: *Capillaria* sp. - local parasitado, hospedeiro intermediário e período pré-patente em dias.

desenvolvem e perfuram a mucosa, voltam à luz intestinal na forma de parasitas adultos. O período pré-patente é de 24 a 36 dias (figura 63).

A ave apresenta emagrecimento, diarreia e anorexia.

Na necropsia observa-se a presença dos parasitas nos cecos. Exame de fezes para identificar ovos com paredes mais finas que a *A. galli* e não operculados.

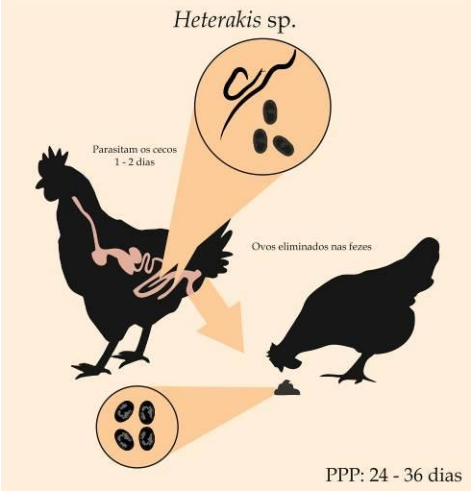

Figura 63: Ciclo da *Heterakis* sp. em aves.

5.4.4. Singamose

Parasitas da traqueia das aves, causada por *Syngamus trachea*, onde se fixam e vivem sempre unidos um ao outro em forma de "Y"; o macho mede de 2-6 mm e a fêmea 5-20 mm, sendo comum em patos, gansos e galináceos.

Apresentam ovos bioperculados, mórulas com 8-16 blastômeros. São avermelhados, parecem coágulos organizados em Y.

Acometem galinhas, perus, faisões, perdizes, passeriformes.

A fêmea do parasita põe os ovos que passam pela bolsa copuladora do macho e atingem a traqueia (mucotraqueal), quando a ave tosse, são deglutidos e eliminados nas fezes, alguns podem ser expulsos pela boca e narinas.

A larva eclode, fica livre no meio ambiente, pouco ativa e muito sensível. Após eclosão a larva é ingerida pelo hospedeiro intermediário (moluscos, artrópodes coprófagos, minhocas) esses hospedeiros são ingeridos pelas aves, disseminam-se pelos intestinos, entram na circulação sanguínea e irão parasitar o coração, pulmão, alvéolos (L4), brônquios (L5 – 2mm) e posteriormente migra para a traqueia, atingindo a maturidade entre 10 a 12 dias (figura 64).

O período pré-patente é de 18 a 20 dias; quando adulto, pode viver 147 dias na traqueia da ave.

Na forma traqueal é observado sinais como bocejos, dispneia, bico aberto, tosse sibilante, expulsão de muco esbranquiçado, às vezes com sangue, anemia, emagrecimento, mucosas pálidas.

As lesões observadas estão uma inflamação exsudativa da mucosa traqueal, com secreções de muco

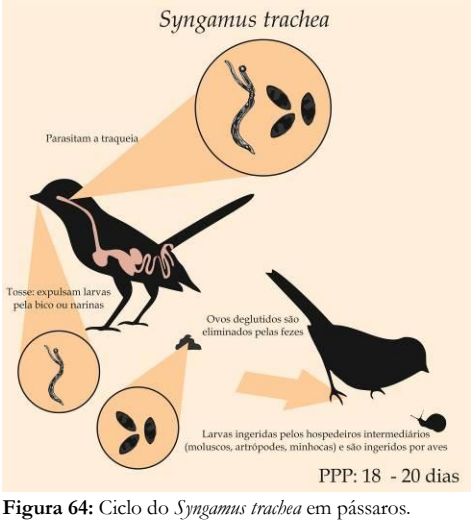

Figura 64: Ciclo do *Syngamus trachea* em pássaros.

espumoso e esbranquiçado. Presença de helmintos fixados na mucosa espessada e avermelhada, com nódulos; e pneumonia lobar.

O diagnóstico é realizado por exames de fezes, e necropsia. Recomenda-se a remoção física dos parasitas e tratamento com ivermectina.

5.4.5. Teníases

As teníases são mais comuns nos galináceos, fringilídeos, papagaios, cacatuas e ocasionalmente em pássaros menores. Há espécies especificas para emas e avestruzes.

Raillietina tetragona;
Choanotaenia infundibulum;
Hymenolepsis carioca;
Davainea proglotina;
Raillietina cesticillus;
Raillietina echinobothrida;
Amoebotaenia sphenoides;
Metroliasthes lúcida.

Todos requerem hospedeiros intermediários (figura 65). A localização da infestação é o intestino delgado. As espécies susceptíveis infestam-se ao ingerirem os hospedeiros intermediários.

Em pequenas infestações as aves não apresentam sinais clínicos. Em grandes infestações apresentam perda de peso, diarreia, obstrução intestinal. No exame hematológico, podemos encontrar eosinofilia. São observadas lesões congestivas e hemorrágicas no intestino delgado, obstrução raramente.

O diagnóstico é realizado pela necropsia, exames de fezes (proglotes ou ovos).

O tratamento baseia-se no uso das endoparasitoses no geral.

- Praziquantel – 4 - 7mg/kg de ração.
- Oxibendazole 5% na ração.
- (Benzimidazol) – *Ascaridia* e *Heterakis*.

Para aves de corte, poedeiras e matrizes são indicadas um tratamento profilático: 240 g/tonelada de ração durante 8 semanas.

Figura 65: Ciclo da teníase em galinhas.

5.5. Histomoníase

Histomonas meleagridis

Maristela Lovato
Helton Fernandes dos Santos

A histomoníase é uma doença parasitária dos cecos e fígado de muitas famílias de aves, caracterizada por focos necróticos no fígado e ulcerações nos cecos, afetando especialmente perus jovens. Também chamada de tiflohepatite, crise dos currais, enterohepatite dos perus e blackhead (cabeça negra).

Etiologia

Histomonas meleagridis é um protozoário flagelado, mede entre 8-16µm, possui movimento pulsátil, girando em movimentos circulares contrários aos dos ponteiros do relógio, normalmente encontrado entre as células.

Na etiologia, há o envolvimento do parasita cecal *Heterakis gallinarum* e minhocas como hospedeiros dos ovos do helminto, bem como dos *Histomonas*, compreendendo uma das mais intrigantes relações em parasitologia.

Na fase não ameboide, é normalmente esférico e mede de 3-16µm de diâmetro, com um único flagelo de 6-11µm de comprimento, enquanto na fase ameboide é altamente pleomórfico.

As formas teciduais sem flagelo apresentam-se nas áreas periféricas das lesões quando estão em processo invasivo; a seguir, apresentam formas ameboides de 8-17µm, com formação de pseudópodes. Segue-se um estágio vegetativo grande (12-21µm), formando vacúolos no tecido degenerado. Nas lesões velhas, apresentam-se pequenos e eosinofílicos, representando a forma degenerativa do parasita.

Epidemiologia

Os primeiros casos foram identificados em 1895 por Tyzzer; a seguir, foi relatada a associação com o *Heterakis*, com *Escherichia coli* e outras bactérias. A ocorrência é limitada à presença dos hospedeiros, do *Heterakis* e diferentes espécies de minhocas, sendo seu diagnóstico reportado com frequência nos laboratórios ao redor do mundo.

As perdas só com mortalidade em perus são estimadas como superiores a dois milhões de dólares. O decréscimo na produção em função da morbidade e o acréscimo dos custos com a quimioterapia aumentam os gastos com a doença.

Acomete perus jovens, perus adultos de forma esporádica, pintos, faisões, pavões, perdizes, codornas, avestruzes e emas. Todas as aves afetadas que se curam podem permanecer portadoras.

A mortalidade em perus varia de 70 a 100% e nas galinhas, no máximo, chega a 30%. O período de incubação fica entre 10 a 21 dias.

Patogenia

Na infecção natural, os parasitas são eliminados no meio ambiente com as fezes, apresentando pouca resistência, e são ingeridos por outros animais, especialmente galinhas, que se tornam portadores.

Os helmintos *Heterakis gallinarum*, presentes nos cecos destas galinhas, se

infectam com os *Histomonas* e estes vão se localizar nos ovos do helminto, que no meio ambiente ajudam na sobrevivência; os ovos do *Heterakis* sobrevivem até dois anos com capacidade infectante.

Ingestão de ovos de *Heterakis* infectados com *Histomonas*, levam o protozoário até os cecos e fígado.

Galinhas e pintos adquirem a infecção de forma benigna, sem sinais clínicos e rapidamente se restabelecem, agindo então como portadores, eliminando os ovos de *Heterakis* contaminados ou o protozoário puro (figura 66).

Imunologia

Os macrófagos favorecem a formação de granulomas e encapsulação fibrosa no fígado, devido à liberação de fibrogênio. Isto ocorre em infecções em que o sistema imune não consegue expulsar o parasita do organismo, limitando o dano causado por este através do seu isolamento em uma área cercada por células inflamatórias. Este tipo de resposta, que é T dependente, constitui-se em um processo crônico contra antígenos liberados localmente, sendo mediada por citocinas, como INF-γ (interferon gama) e TNF (fator de necrose tumoral).

Sinais clínicos

Apatia, sonolência, asas caídas, cabeça baixa, emagrecimento, andar relutante, diarreia intensa amarelada ou cor de enxofre e cianose da cabeça (devido à estase sanguínea). Não há febre, a evolução para a morte ocorre entre 1- 3 semanas.

Lesões

- Típicas, como as descritas anteriormente no fígado e cecos;
- O fígado está aumentado, com manchas circulares, acinzentadas ou amareladas, tem aparência de um duplo anel marginal com depressão central (figura 67 e 68-A);
- Os cecos estão inflamados, aumentados de volume 2-3 vezes, paredes espessas e ulceradas, com falsas membranas aderentes, com conteúdo caseoso (figura 68 – B);
- Recentemente observada lesão microscópica na bolsa de Fabricius e baço.

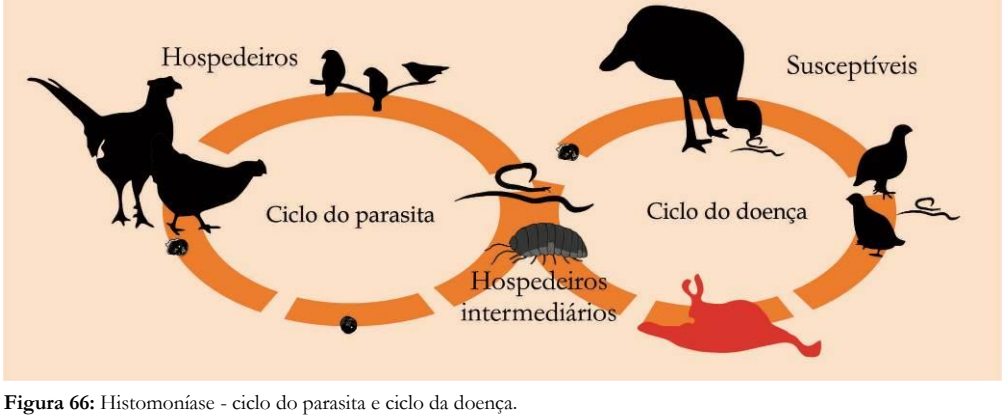

Figura 66: Histomoníase - ciclo do parasita e ciclo da doença.

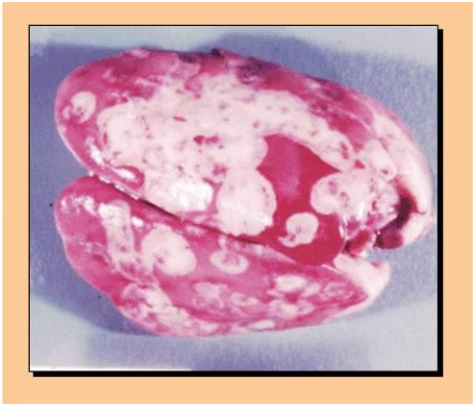

Figura 67: Histomoníase - fígado aumentado, com manchas circulares, com aparência de um duplo anel marginal com depressão central. Frango de 38 dias.

Diagnóstico

- Macroscópico – pelas lesões;
- Microscópico – raspado da mucosa cecal, quando verificamos o protozoário vivo com seu flagelo. Microscopia de contraste de fase e esfregaço fresco;
- Histopatológico – H&E e SCHIFF;
- Cultura – de material fresco, de aves recém abatidas, em meio de Dwyer's modificado: incubar à 40ºC, overnight e observar em microscópio invertido, manter em subculturas a cada 2-3 dias, sendo que em 6-8 semanas tornam-se apatogênicos.

Tratamento

- Dimetridazole: de uso proibido na Europa em animais de produção. A intoxicação leva à infertilidade, insuficiência hepática e renal;
- Ipronidazole.

Características do *Heterakis*

Helminto frequente nos meses quentes, medindo entre 7-15 mm, sendo as fêmeas maiores que os machos. Os ovos são semelhantes aos da *Ascaridia*, porém menores e tornam-se infectantes em 6 dias, se mantidos entre 28-35 ºC. Aves silvestres e domésticas podem ser portadoras.

Ciclo

Os ovos ingeridos liberam as larvas no intestino, estas irão até os cecos, onde em 12 dias se tornam adultas, produzindo lesões inflamatórias.

Patogenia

É dependente do número de parasitas ingeridos, apresentando inflamação cecal, diarreia e emagrecimento em casos extremos.

Tratamento *Heterakis* sp.

- Levamisol- 40 mg/kg de peso vivo, apresenta uma margem de segurança menor que os benzimidazóis;
- Higromicina B- para frangos de corte e matrizes. É recomendado o uso contínuo, na dose de 13,2 mg/Kg da ração;
- Mebendazol- 10mg/Kg por três dias no tratamento de infestações por nematódeos em galinha;
- Fenbendazol- 48 ppm por 6 dias ou 79,2 ppm por 3 dias, na ração, para o controle de infestações por formas

Diagnóstico diferencial

Tricomoniase
Doença de Marek
Leucose aviária
Tuberculose
Doenças granulomatosas em geral

adultas ou imaturas de nematódeos. A medicação deve ser retirada da ração do frango de corte 15 dias antes do abate e ovos de poedeiras em tratamento não devem ser consumidos;

- Flubendazol- usado na dose de 10 mg/Kg por três dias no tratamento de infestações por nematódeos em galinhas.

Prevenção e controle

Uma higiene rigorosa, cuidar entrada de visitas, animais, outras aves. Proteção para comedouros e bebedouros.

Não criar perus junto com galinhas; não alojar perus em locais contaminados há 12-24 meses atrás. Manter controle parasitário para o *Heterakis*.

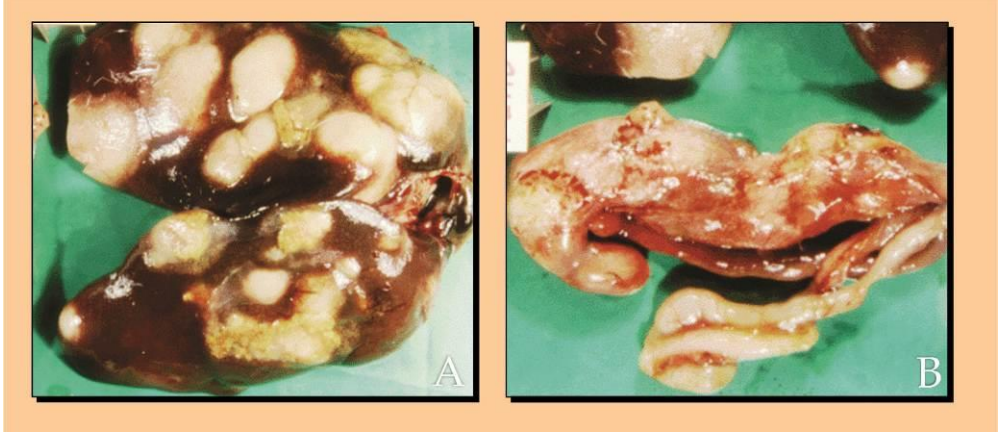

Figura 68: Histomoníase em perus – (A) fígado aumentado, com manchas circulares amareladas, com. (B) cecos estão inflamados, aumentados de volume, apresentando paredes espessas e ulceradas.

5.6. Cascudinho

Alphitobius diaperinus

Maristela Lovato

O cascudinho (*Alphitobius diaperinus*) é considerado uma das maiores pragas da indústria avícola no Brasil e em diversos países no mundo. A presença deste inseto nos aviários gera diversos transtornos, que vão desde danos às cortinas até a ingestão do mesmo pelas aves, prejudicando o ganho de peso e expondo as aves a diversos agentes patogênicos que podem ser disseminados pelos cascudinhos.

Etiologia

O *Alphitobius diaperinus* é um besouro do filo *Arthropoda*, classe *Insecta*, ordem *Coleoptera* e família *Tenebrionidae*. É um coleóptero de coloração uniforme negra ou parda, fosco ou brilhante, medindo 5 a 6 mm de comprimento. É vulgarmente chamado de cascudinho, besouro negro ou besouro da cama. O ciclo de vida do cascudinho compreende as fases de ovo, larva, pupa e adulto; são encontrados em qualquer parte do galpão, tanto a larva como o adulto ficando no solo ou em rachaduras e frestas do piso para se protegerem, principalmente durante o período de limpeza. O ciclo dura em média 45 dias.

Alimentam-se de fezes, carcaças de aves mortas e ração. Apresentam fototropismo negativo e durante o dia abrigam-se sob a superfície da cama, sob os equipamentos (comedouros) ou junto a colunas e paredes. À noite, tornam-se ativos, movimentando-se dentro e fora do aviário, sendo o momento em que voam de um aviário para outro.

Epidemiologia

A infestação por cascudinhos pode determinar sérios prejuízos às instalações avícolas, pois os insetos escavam túneis e orifícios durante suas fases migratórias, destruindo as cortinas, colunas e paredes dos aviários. Danificam assim o sistema de isolamento térmico dos galpões, prejudicando a ambiência e o conforto das aves, contribuindo para aumentar o gasto energético destas.

Também é alimento alternativo para as aves, pois nos primeiros dez dias de vida os frangos de corte podem consumir cerca de 450 larvas/ave/dia e os perus consomem cerca de 200 larvas/aves/dia, mesmo que tenham alimento à sua disposição. Aves alimentadas com cascudinhos apresentam considerável perda de peso, não atingindo o peso ideal quando comparadas com aves alimentadas normalmente. Pintinhos alimentados excessivamente com larvas do cascudinho apresentam baixo ganho de peso, fezes líquidas, com alimento aparentemente não digerido, e discreta mortalidade.

O cascudinho também é implicado como reservatório e vetor mecânico de uma grande variedade de patógenos de importância na indústria avícola. O inseto pode albergar vírus de diversas enfermidades, tais como: doença de Newcastle, Gumboro, Marek, leucose, reovírus, bouba aviária, PEMS, entre outros. Também diversas espécies de parasitas podem ser encontradas no cascudinho como *Eimeria* sp., *Railletina*

sp., *Subulura brumpti*, *Choanotaenia infudibulum* e *Hymenolepis carioca*. Também fungos (*Aspergillus* sp. e *Candida* sp.) e bactérias já foram isoladas do inseto. Deve-se dar importância ao isolamento de enterobactérias do cascudinho, em especial a *Escherichia coli*, *Salmonella* sp. e *Klebsiella* sp., que sob determinadas circunstâncias são patogênicas para as aves. O cascudinho pode determinar reações alérgicas em trabalhadores da indústria avícola, provocando sintomas de asma, rinite, conjuntivite, urticária e angioderme.

Prevenção e Controle

O controle do cascudinho é difícil e deve envolver limpeza, desinfecção e uso de inseticidas. Os inseticidas mais utilizados são os piretróides, os quais são aplicados na retirada das aves, entre os lotes ou após a limpeza dos aviários, mas já se observa ineficácia de algumas destas moléculas sobre o cascudinho. Atualmente, o uso de citronela em conjunto com um organofosforado e um piretróide no combate do cascudinho vem obtendo resultados satisfatórios. A fermentação da cama contribui de maneira significativa na redução da população do inseto, porque larvas e adultos morrem durante o processo. Também aviários de piso não cimentado facilitam a sobrevivência e reprodução do cascudinho e dificultam seu controle.

No Brasil, de um modo geral, o controle do cascudinho é realizado da seguinte forma:

- Sem a remoção da cama, ocorre a pulverização com produto sem efeito residual, como, por exemplo o diclorvós, visando atingir diretamente os cascudinhos;
- Com a retirada do lote e da cama, é feita a pulverização das instalações com produto de ação residual, como os piretróides. A cama retirada é pulverizada com o produto sem efeito residual ou simplesmente é coberta com lona, para que através do processo de fermentação, ocorra a eliminação de algumas formas primárias do cascudinho.

Quanto ao controle biológico de larvas, pupas e adultos de *Alphitobius diaperinus,* há estudos sobre a utilização de nematódeos, como *Steinernema feltiae* e *Heterorhabditis bacteriophora*, e também fungos como *Beauveria bassiana*, *Metarhizium anisopliae*, *Paecilomyces farinosus* e *Verticillium lecanii*. Porém nenhum é totalmente efetivo a campo, mesmo que em laboratório tenham sido muito eficazes. As temperaturas inferiores a 0°C são letais para o *Alphitobius diaperinus*, pelo que um vazio das instalações ocasional de 7-10 dias na estação mais fria do ano pode possibilitar um relativo controle, pois os insetos não encontram um esconderijo confortável e a temperatura de menos 5 °C mata os besouros adultos e larvas em cinco dias.

Bibliografia Consultada

ALAMARGOT, T. Manual de anatomia y de necropsias de las aves. Cidade do México: Continental, 1986. 150p.

AMARAL, P.F.G.P.; OTUTUMI, L.K. Prevalência de Coccidiose em frangos de corte em uma integração avícola da região Noroeste do Estado do Paraná. Enciclopédia Biosfera. n.16. 2013. p.1759- 1768.

ANDREATTI FILHO, R.L. Saúde Aviária e Doenças. In: BACK, A. Manual de doenças das aves. São Paulo: Roca, 2007. 314p.

BACK, A. Manual de doenças das aves. Cascavel: Mercolab. 2002. 246p.

BARRIOS, M.A.; DA COSTA, M.; KIMMINAU, E. et al. Relationship between broilres body weights, Eimeria maxima gross lesion scores and microscores in the anticoccidial sensitivity tests. Avian Diseases, n.61, v.2. 2017. p.237-241.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

BORDIN, E.L. Diagnóstico Post–Mortem em Avicultura. São Paulo: Nobel, 1978. 165p.

BORGES, A. Vacinas- Método natural de proteção para coccidiose. II Simpósio de Sanidade Avícola. Anais, Santa Maria, 2000, Disponível on-line: <www.embrapa.br/sgc/sgc_publicações/anais 9000_borges.pdf>

BRASIL, Aditivos melhoradores de desempenho e anticoccidianos registrados na CPPA/DFIP. MAPA. 2015. Disponivel on-line: <http://www.agricultura.gov.br/assuntos/insumos-agropecuarios/insumos-pecuarios/alimentacao-animal/aditivos>

CARDOSO, S.P; YAMAMURA, M.H. Parasitas em produção de frangos de criação do tipo colonial/ caipira no Brasil. Londrina: Faculdade de Ciências Agrárias. 2004, p.63-74.

CARPENTER, J.W. Formulário de animais exóticos. São Paulo: MedVet. 3. ed. 2010. 612p.

CERVANTES, H. Coccidioses Control. Poultry Health Featured Articles. 2008. Disponível on-line: <http//www.thepoultrysite.com/articles/1138 /coccidiosis-control>

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226p.

COSTA, C.A.F.; PAIVA, D.P. Cultivo in vivo, in vitro e diagnóstico específico de *Eimeria* ssp. em Gallus gallus. Embrapa informação tecnológica, n.1. 2009. 219p.

FOREYT, W. J. Parasitologia Veterinária. São Paulo: Roca, 2005, 240p.

FORTES, E. Parasitologia Veterinária. 4. ed. São Paulo: Ícone, 2004. p.67-70.

GAZONI, F.L.; ADORNO, F.C.; LOVATO, M et al. Coccidiosis Prevalence and a correlation with intestinal Healthof Broilers in Brazilian Agricultural Industries between the years 2012-2014. International Journal of Poultry Science. n.14, v.9. 2015. p.511-515.

HENRIKSEN S.A.; POHLENZ J.F.L. Staining of cryptosporidia by a modified Ziehl-Neelsen technique. Acta. Vet. Scand. n.22, v.2. 1981. p.594-596.

HILLYER, E.V. Dermatologia Aviária. In: Manual Sauders - Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca. 2007. p.1556-1567.

HUBER, F. et al. Genotypic characterization and phylogenetic analysis of Cryptosporidium sp. from domestic animals in Brazil. Vet. Parasitol. v. 150, 2007. p.65–74.

IVANOV, I.D. Enfermedades de las aves. In: Atlas a color. Stara Zagora. Bulgaria: Ceva. 2011. 208p.

KOERICH, P.K.V. et al. Guia de Coleta e Envio de Materiais para Diagnóstico Laboratorial. 2. ed. Videira: News Print. 2009. 197p.

MEIRELES, M.V. Coccidiose Aviária. In: REVOLLEDO, L.; FERREIRA, A.J.P. Patologia Aviária. 2009. p.310-318.

MONTEIRO, S.G. Parasitologia em Medicina Veterinária. São Paulo: Roca, 2011. 356p.

MORAES, J.C. et al. Pevalence of *Eimeria* spp in Broilers by multiplex PCR in the Southern Region of Brazil on two hundred and fifty farms. Avian Diseases. v.59. 2015. p.277-281.

O'DONOGHUE P.J. *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. Int. J. Parasitol. n.25. v.2. 1995. p. 139-195.

OGLESBEE, B.L. Técnicas Aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p.1533-1539.

OUROFINO. Programa de manejo integrado para o controle do cascudinho (*Alphitobius diaperinus*) em aviários. Ribeirão Preto: Produtos Veterinários Ourofino, 2002. 17p.

PALERMO-NETO, J.; SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L. Farmacologia aplicada à avicultura. São Paulo: Roca, 2005. 366p.

PRADO, O.R. Ocorrência de *Eimeria acervulina, E. maxima, E. tenella* e *E. mitis* em frangos de corte na região oeste de Santa Catarina. Dissertação. Mestrado em Patologias Veterinárias-UFPR, Curitiba, 2005. 67p.

RANDALL, C.J. A colour atlas of diseases & disorders of the domestic fowl & turkey. 2. ed. Edinburg: Wolf Publishing, 1991. 175p.

RITCHIE, B.W.; HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. Avian Medicine: principles and application. Lake Worth: Wingers Publishing. 1994. 1384p.

RUPLEY, A. E. Manual de Clínica Aviária. São Paulo: Roca, 1999. 582p.

RYAN, U.; FAYER, R.; XIAO, L. *Cryptosporidium* species in humans and animals: current understanding and research needs. Parasitol. n.141. 2014. p.1667–1685.

SAIF, Y. M et al. Diseases of Poultry. 12. ed. Ames: Blackwell Publishing. 2008. 1409p.

SANTOS, B.M.; et al. Guia de Diagnóstico de Doenças Avícolas. Viçosa: UFV. 2008. 52p.

SANTOS, B.M.; MOREIRA, M. A.; DIAS, C. C. A. Manual de doenças avícolas. Viçosa: UFV, 2008. 224p.

SANTOS, B.M.; PINTO, A. S.; FARIA, J. E. Terapêutica e desinfecção em avicultura. Viçosa: UFV, 2008. 87p.

SHEATHER A.L. 1928. The detection of intestinal protozoa and mange parasites by a flotation technic. J. Comp. Ther. n.36. 1928. p.266-275.

SOBRAL, M. H. N. R. Controle de doenças em aves. São Paulo: 2005. Disponível on-line: < www.agrolink.com.br>

SRÉTER, J.; VARGA, I. Cryptosporidiosis in birds - A review. Veterinary Parasitology, n.87. 2000. p.261-279.

TRINDADE, M. M. et al. Histomoníase em pavão (*Pavo cristatus*). A Hora Veterinária. n.31, v.184, 2011. p.66-68.

TULLY, T.N.; DORRESTEIN. G.M.; JONES, A.K. Clínica de Aves. 2. ed. São Paulo: Elsevier. 2010. 323p.

UEMURA, D.H.; ALVES, L.F.A; OPAZO, M.A.U. et al. Distribuição e Dinâmica Populacional do Cascudinho *Alphitobius diaperinus* (Coleoptera: *Tenebrionidae*) em aviários de frangos de corte. Arq. Inst. Biol. v.75, n.4. 2008. p.429-435.

VETANCO DO BRASIL. Padrão Microscópico de escore para Eimeria maxima. Chapeco: Manual interno, 2011. 2p.

XIAO, L. et al. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: An update. Exp. Parasitol. n.124. 2010. p.80–89.

ZAVALA, G. et al. Acute Monensin Toxicosis in Broiler Breeder Chickens. Avian Diseases, n.55. 2011. p.516-521.

.

6 Avitaminoses

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

6.1. Avitaminose A 179

6.2. Avitaminose B_1 180

6.3. Avitaminose B_2 181

6.4. Avitaminose B_3 182

6.5. Avitaminose B_4 184

6.6. Avitaminose B_5 185

6.7. Avitaminose B_6 186

6.8. Avitaminose B_9 187

6.9. Avitaminose B_{12} 188

6.10. Avitaminose D 189

6.11. Avitaminose E 191

6.12. Avitaminose H 192

6.13. Avitaminose K 193

6.14. Bibliografia Consultada 195

6.1. Avitaminose A

Xeroftalmia

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

É necessária à manutenção adequada da visão, dos tecidos epiteliais dos sistemas reprodutivo, digestório, respiratório e genitourinário, no restabelecimento dos epitélios e desenvolvimento ósseo.

Interações e estabilidade

A vitamina A pura e seus precursores são muito instáveis nas rações, e rapidamente perdem a atividade na presença de umidade, temperatura elevadas, oligoelementos, excesso de luz, oxigênio, pH ácido, gorduras oxidadas e exposição à processos de peletização, extrusão ou qualquer outro tipo de exposição ao calor

Sinais Clínicos da deficiência

Queda de imunidade, prostração, anorexia, ataxia, xeroftalmia, redução da taxa e aumento do intervalo de postura.

Os olhos poderão ser afetados por produção de exsudato excessivo, e eventualmente podendo resultar em xeroftalmia (conjuntiva seca e atrófica), também conhecida como síndrome coriza, com conjuntivite, secreção ocular e intumescimento periocular.

Lesões

Crescimento e diferenciação epitelial deficientes, devido a estes efeitos da deficiência de vitamina A no crescimento e diferenciação epitelial, a queratinização destes tecidos epiteliais é frequente - resultando na perda de função dos órgãos afetados: geralmente, o trato gastrointestinal, reprodutivo, respiratório e genitourinário. Essa alteração sofrida pelos epitélios aumenta a susceptibilidade dos tecidos afetados a infecções por patógenos, comumente resultando em diarreia e pneumonia secundárias.

Enquanto o epitélio mucoso é substituído por este epitélio queratinizado, a membrana mucosa do epitélio respiratório superior, cavidade oral, esôfago e faringe é afetada e desenvolve pústulas esbranquiçadas (figura 69).

Na histopatologia, a membrana mucosa afetada se apresenta com nódulos amarelados e múltiplos os quais, quando comprimidos, eliminam substância caseosa constituída de leucócitos, células descamadas e hemácias. Caracteristicamente, a hipo-

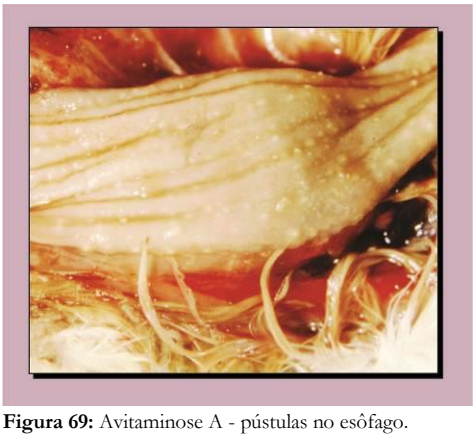

Figura 69: Avitaminose A - pústulas no esôfago.

Vitamina A

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 4.000 UI
Perus: 4.000 UI

vitaminose A causa metaplasia escamosa do epitélio das glândulas mucosas do esôfago, nas aves.

Fontes

A vitamina A está presente, não em forma primária, mas em forma de precursor carotenoide, principalmente em vegetais. A conversão para vitamina A é feita por enzimas presentes na mucosa intestinal.

Tratamento

A correção desta deficiência consiste em fornecimento de concentrados vitamínicos na água ou mesmo na ração. O tratamento deve durar ao redor de 10 dias, devendo-se identificar as causas iniciais da desordem como deficiência no concentrado, erros de formulação, ausência do antioxidante, vitaminas de má qualidade, ração exposta ao sol ou calor, extrapolando o prazo de validade bem como a ocorrência de fatores que impeçam sua absorção.

A absorção dessa vitamina pelo organismo é relativamente rápida e, portanto, as aves tendem a responder rapidamente ao tratamento.

6.2. Avitaminose B_1

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Beribéri
Deficiência de tiamina

Funções da vitamina

Uma das principais funções da tiamina é agir como a coenzima cocarboxilase, essencial para a produção de energia para o corpo através do ciclo de Krebs. Também tem papel importante no metabolismo citoplasmático da glicose, síntese de ribose e redução do fosfato dinucleótido de nicotinamida e adenina (NADPH), atuando como a coenzima tiamina pirofosfato. Pouco se sabe sobre a atuação desta vitamina no sistema nervoso, no entanto evidências sugerem que ela exerce um papel específico e não relacionado à sua função como coenzima. Existem várias hipóteses sobre qual seria o mecanismo de ação particular da tiamina nesse sistema, mas é fato que a deficiência da vitamina B_1 causa neurodegenração aparente, um quadro inicialmente reversível mas que se torna uma lesão irreversível com o evoluir do quadro.

Interações e estabilidade

A vitamina B_1 é extremamente solúvel em água, menos solúvel em álcool e insolúvel em solventes gordurosos. É extremamente sensível à alcalidade, sendo que na presença de pH acima de 7 se degrada à temperatura ambiente (~25ºC). Quando não dissolvida em água e em pH adequado, a tiamina é estável em temperaturas de até

Vitamina B_1
Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 0,8 – 2,5mg
Perus: 2,0 – 2,5mg

100ºC durante muitas horas – a sua exposição à umidade, porém, acelera a decomposição e diminui a resistência ao calor. Por isso, sua estabilidade é maior em alimento seco do que em alimentos frescos.

A tiaminase é uma enzima de ocorrência natural a qual destrói a tiamina. A presença desta enzima é frequentemente associada com peixe cru, porém também está presente em diversas frutas e vegetais (como por exemplo a couve de Bruxelas, beterraba, repolho roxo e frutas vermelhas) e em alimentos velhos ou mofados.

Sinais Clínicos da deficiência

As aves no geral são mais susceptíveis aos sinais clínicos neurológicos ocasionados pela avitaminose por vitamina B_1 do que outros animais. Ocorre anorexia severa, emaciação subcutânea, falhas na digestão, fraqueza, opistótono ("olhar para as estrelas"; "*stargazing*") e convulsões frequentes. A polineurite se apresenta como sinal terminal. A temperatura corporal cai e pode chegar, em galinhas, a 36ºC. A frequência respiratória diminui progressivamente com a evolução dos sinais.

Lesões

São encontradas, na necropsia, evidências de falência cardíaca bem como leve atrofia cardíaca, hipertrofia das glândulas adrenais, edema subcutâneo, atrofia de órgãos reprodutivos – geralmente mais notável em machos do que em fêmeas.

Fontes

A tiamina está presente em grãos de cereais e seus subprodutos, bem como em soja, caroço de algodão, amendoim, alfafa, levedura e farelo de arroz. A quantidade desta vitamina é maior quão maior forem os níveis de proteína – isso depende de espécie, cepa e uso de fertilizantes nitrogenados.

Tratamento

As aves afetadas respondem ao tratamento com suplementos orais da vitamina em poucas horas.

Em casos agudos e severos, considerando a anorexia das aves, a simples suplementação da alimentação não é uma forma efetiva de repor as vitaminas, sendo possível o fornecimento em água ou injetável.

6.3. Avitaminose B_2

Deficiência de riboflavina

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

A riboflavina é parte fundamental de muitas enzimas envolvidas no metabolismo de carboidratos. De forma geral, sua função está atrelada à oxidação dos substratos e geração de energia (ATP).

Interações e estabilidade

A vitamina B_2 é pouco solúvel em água, mas facilmente solúvel em meios fortemente ácidos e básicos. É bastante estável ao aquecimento, exceto quando em meio alcalino. Muito pouco se perde ao cozimento. Quando em soluções aquosas, é muito instável à luz ultravioleta, calor e alcalinidade.

A riboflavina é uma das vitaminas mais comuns de estar em deficiência para aves de produção e é comum a suplementação, especialmente para aves criadas em confinamento.

Sinais Clínicos da deficiência

Déficit das taxas de crescimento e baixa conversão alimentar são sinais comuns dessa avitaminose em qualquer espécie. Especificamente em aves, o sinal mais característico é o de paralisia com dedos curvados para dentro. Esse sinal, porém, não é tão comumente observado, uma vez que em dietas totalmente livres de vitamina B_2 ou quando a deficiência é muito grave, as aves irão morrer antes de demonstrarem esse sinal.

Estudos comprovam que crescimento deficiente, falta de apoio nos membros posteriores, asas caídas e estação nos jarretes foram reportados como sinais mais comuns da deficiência de riboflavina em galinhas, perus e faisões. Em aves de postura, a eclosão de ovos férteis incubados diminui, bem como a taxa de postura.

Lesões

Nos embriões não nascidos de ovos incubados, é notado nanismo e pronunciada micromelia. As lesões neurológicas são muito parecidas com as ocasionadas pela falta de tiamina (viamina B_1).

Nas aves necropsiadas, é verificada atrofia e flacidez de músculos de membros posteriores, a pele na região é seca e quebradiça. Em casos severos, o nervo ciático e complexo braquial estarão inchados. O exame histopatológico dos nervos mostra degeneração nas bainhas de mielina

Vitamina B_2

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 3 – 8 mg
Perus: 3 – 8 mg

Fontes

A vitamina B_2 é sintetizada por plantas verdes, fungos, leveduras e algumas bactérias. Ela está particularmenre disponível em vegetais folhosos e forrageiras, particularmente a alfafa, especialmente em suas folhas.

Tratamento

Duas doses de 100μg de riboflavina, associadas à correção da alimentação das aves afetadas é o suficiente para correção desta avitaminose. Importante notar que, em caso de sinal clínico de "dedos dobrados", o dano ao nervo já foi muito severo e não será mais possível reverter o quadro.

6.4. Avitaminose B_3

Deficiência de Niacina
Deficiência de Ácido Nicotínico

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

O ácido nicotínico é componente vitamínico fundamental de duas coenzimas importantes: Dinucleótido de nicotinamida e adenina (NAD) e fosfato de dinucleotídeo de adenina e nicotinamida (NADP). Estas duas coenzimas estão muito envolvidas no

metabolismo de carboidratos, gorduras e proteína. Por isso, é uma vitamina muito importante para que ocorra o devido fornecimento de energia. Uma destas coenzimas, não se sabe ao certo qual - ou se ambas estão envolvidas - participa da oxidação aeróbica e anaeróbica da glicose, síntese e catabolismo de glicerol, síntese e oxidação de ácidos graxos e oxidação do acetil coenzima A via ciclo de Krebs.

Interações e estabilidade

É uma vitamina solúvel tanto em água quanto em álcool. É muito resistente ao calor, exposição ao ar, luz, agentes comumente oxidantes e meios alcalinos e, portanto, é bastante estável em rações.

A niacina é rapidamente absorvida pelo ventrículo, pró-ventrículo e intestino, sendo que a absorção pelo intestino delgado é a rota mais comum.

O aminoácido triptofano é o precursor para a síntese de niacina no organismo e sua transformação em ácido nicotínico. Evidências sugerem que essa síntese ocorra no intestino, mas também pode ocorrer em outros locais. Isso depende da quantidade de triptofano disponível, bem como da eficiência da conversão. Para que esta conversão ocorra com eficiência, é necessário que os níveis de proteína, energia, vitamina B_6 e riboflavina estejam de acordo com o esperado.

Sinais Clínicos da deficiência

É característico dessa avitaminose que ocorram desordens metabólicas graves, resultando em problemas principalmente no trato gastro-intestinal e na pele - ocorre inflamação na cavidade oral, diarreia, dermatite e empenamento irregular.

Vitamina B_3

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 10 – 34 mg
Perus: 30 – 80 mg

Lesões

Em galinhas, perus e patos jovens, ocorre condrodistrofia e arqueamento dos membros posteriores. A principal diferença entre a condrodistrofia da avitaminose B_3 e a causada por deficiência de manganês ou colina, é que na deficiência de niacina, o tendão calcâneo raramente estará desarticulado de seus côndilos.

Fontes

Está disponível em diversos produtos e sub-produtos de origem vegetal e animal. Grãos, leveduras de destilaria e certas oleaginosas são boas fontes.

Tratamento

Estudos sugerem que a dose a ser suplementada deve ser de 22,5mg de niacina por quilo de ave para que se evitem os problemas de membro posterior, mas que uma dose 15mg por quilo de ave foi suficiente para prevenir os problemas de pele. Quando acontece a condrodistrofia, o tratamento já não é eficiente. Deve-se evitar a hipervitaminose B_3 pois níveis dessa vitamina 0,75% acima do necessário causam perda de consistência do osso e perda de robustez da estrutura óssea.

6.5. Avitaminose B_4

Deficiência de Colina

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

A colina exerce quatro grandes funções distintas no organismo das aves. É um metabolito essencial para formação e manutenção das estruturas celulares, compondo estruturalmente a lecitina. Também é essencial para o metabolismo de gorduras no fígado. Além disso, a colina é essencial para a formação da acetilcolina, substância que torna os impulsos nervosos possíveis. Por fim, a colina é uma fonte de grupo lábil metila – estes grupos metila funcionam como agentes da síntese da purina e pirimidina, que são usadas na produção de ácido desoxirribonucleico (DNA).

Interações e estabilidade

A vitamina B_4 é solúvel em água, formaldeído e álcool e não tem ponto de derretimento e ebulição definidos. O cloreto de colina, retirado do composto que forma a vitamina, é produzido através de uma síntese química e comumente usado na indústria de rações.

A colina é absorvida principalmente por jejuno e íleo, por um sistema de carreamento dependente de sódio e energia.

Sinais Clínicos da deficiência

Em aves jovens, especialmente em galinhas e perus, os principais sinais apresentados são de crescimento deficiente e condrodistrofia severa.

Lesões

A condrodistrofia se manifesta primeiramente por petéquias e leve inchaço na região do osso sesamóide. Depois, o tarsometatarso começa a rotar, e continua rotando até que se torne curvo ou arqueado e deixe de se articular com o tibiotarso. Quando isso acontece, as pernas não suportam mais o peso da ave.

Fontes

Todas as gorduras de ocorrência natural contém colina. As melhores fontes vegetais são gérmens de cereais, legumes e oleaginosas. Comercialmente, sais como o cloreto de colina são amplamente utilizados, eles não são muito estáveis em *premixes* e possuem mais estabilidade quando utilizados diretamente na ração.

Vitamina B_4

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 1,4 mg
Perus: 1,0 – 8,0 mg

Tratamento

Se a deficiência for diagnosticada antes do desenvolvimento da condriodistrofia, basta suplementar a alimentação com os níveis requeridos de colina. Após a condriodistrofia, os danos são irreparáveis.

6.6. Avitaminose B_5

Deficiência de ácido pantotênico

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

O ácido pantotênico é um componente de duas coenzimas. A primeira delas é a coenzima A, a qual está envolvida na formação de ácido cítrico no ciclo de Krebs, síntese e oxidação de ácidos graxos, oxidação de ácidos ceto resultantes da desaminação de aminoácidos e acetilação de colina, entre outras. A segunda coenzima é a proteína transportadora de acil (ACP), que está envolvida em muitas reações de carboidrato, gorduras e o metabolismo de proteínas.

Interações e estabilidade

O ácido pantotênico é sabidamente estável em alimentos mesmo após longos períodos de armazenagem. O processamento através do calor pode causar perdas importantes, especialmente em temperaturas entre 100-150ºC por períodos de tempo prolongados. A estabilidade máxima ao calor ocorre quando o pH está entre 5,5 e 7,0. A vitamina B_5 é levemente sensível ao calor, exposição ao oxigênio e luz, mas altamente sensível à umidade. A vitamina parece não sofrer danos à peletização.

O antagonista mais comum desta vitamina é o ácido ômega-metil-pantotênico, que pode induzir a avitaminose. Outros compostos anti vitamina B_5 são os ácidos salicílico e mandélico.

Sinais Clínicos da deficiência

A taxa de postura de ovos não é afetada, porém a taxa de eclosão de ovos férteis incubados diminui. Nas aves, o declínio de crescimento é seguido de diminuição na taxa de conversão alimentar e crescimento tardio de penas. A plumagem fica áspera e "arrepiada"; as penas ficam frágeis e podem cair.

Depois disso, a dermatite se instala rapidamente, cantos do bico e a área logo abaixo do mesmo são as mais afetadas, mas pode-se notar lesões em outros locais também, como por exemplo nos pés. Nos olhos, pode ocorrer o acúmulo de descarga viscosa.

Quando os pés são atingidos, camadas superficiais da pele entre os dígitos e da sola se desprendem, e pequenas quebras e fissuras aparecem. Em alguns casos, as camadas de pele ficam mais grossas e com aparência de tecido córneo, com surgimento de estruturas parecidas com "verrugas" na sola – esse sinal geralmente é agravado por infecções secundárias por bactérias.

Lesões

Foi observado, em embriões não nascidos por conta desta avitaminose, hemorragia subcutânea e edema severo.

Nas aves, esta avitaminose resulta principalmente em lesões do sistema nervoso, com degeneração mielínica, córtex adrenal e da pele. O fígado fica aumentado de tamanho, e sua coloração pode estar de amarelo pálido ao mais escuro, com traços de marrom.

Vitamina B_5

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 2,2 – 16,4 mg
Perus: 9,0 – 22 mg

Fontes

O ácido pantotênico está presente em diversos alimentos de origem vegetal, sendo que o farelo de trigo, farelo de arroz, feno de alfafa, amendoim, melaço de cana e folhosas verdes são algumas das principais fontes. Os farelos de trigo e arroz são particularmente boas fontes, com duas a três vezes mais disponibilidade da vitamina do que os seus respectivos grãos.

Tratamento

Esta avitaminose é completamente reversível quando detectada em estado não muito avançado. Esta reversão é feita através da correção dos níveis necessários na dieta, acompanhada de administração oral ou intramuscular da vitamina B_5.

6.7. Avitaminose B_6

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Deficiência de piridoxina

Funções da vitamina

A vitamina B_6, na forma de sua coenzima piridoxal fosfato (PLP) e da piroxamina fosfato (PMP) – esta última com participação menor – possuem papel essencial no metabolismo de aminoácidos, carboidratos e ácidos graxos através do ciclo de Krebs.

Interações e estabilidade

A vitamina B_6 refere-se a um grupo de três compostos: piridoxona, piridoxal e piridoxamina. Destas, a piridoxona é a forma predominante encontrada em plantas, enquanto as outras são encontradas em produtos de origem animal. A vitamina é absorvida principalmente no jejuno, mas também no íleo, por difusão passiva.

Esta vitamina é estável ao calor e exposição á meios ácidos e alcalinos. Porém, a exposição à luz – especialmente em meios neutros ou alcalinos – é extremamente degradante.

Existem diversos antagonistas à esta vitamina, os quais competem por sítios reativos ou reagem com a coenzima PLP da vitamina B_6 para formação de compostos inativos. Alguns deles são pesticidas como o carbaril, o propoxur e o thiram, por vezes usados no controle de ectoparasitas em aviários.

Sinais Clínicos da deficiência

Os sinais comuns desta avitaminose são: anorexia, crescimento tardio, dermatite, alopecia parcial, edema de pálpebras, incoordenação e convulsões parecidas com epilepsias. Um sinal característico da avitaminose B_6 está ligado aos sinais nervosos resultantes da mesma, e as aves afetadas ficam anormalmente excitáveis – a medida que a privação da vitamina continua, os sinais vão ficando cada vez mais severos. A cauda se mexe, com movimentos ríspidos e espasmódicos, as aves correm sem direção, com a cabeça abaixada e asas caídas, sendo que convulsões são o

Vitamina B_6

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 2,5 – 4,6 mg
Perus: 3,0 – 4,5 mg

último estágio.

Diferenciam-se as convulsões da avitaminose B_6 daquelas causadas pela encefalomalácia devido a violência destas convulsões, que resultam em exaustão completa e até morte das aves.

Lesões

Ocorre atrofia de baço e do timo. Aves afetadas demonstram diminuição da presença de imunoglobinas M (IgM) e G (IgG) em respostas a desafios imunológicos.

É comum a ocorrência de anemia microcítica, policromática e hipocrômica, concomitantemente a esta avitaminose.

Fontes

Vários alimentos são boas fontes desta vitamina. De forma geral, vegetais, cereais e seus subprodutos, nozes e grãos inteiros são as melhores fontes.

Tratamento

Deve ser corrigido o nível de vitamina B_6 para 3-4mg por quilo de alimento, e suplementado via oral com polivitamínico adequado.

6.8. Avitaminose B_9

Deficiência de Ácido Fólico
Deficiência de Folacina

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

O ácido fólico é indispensável para que ocorra a transferência de unidades de carbono (grupos de formila, metileno ou metil) em diversas reações, e analogamente a vitamina B_9 também transfere unidades de dois carbonos. Dentre outras reações, estas funções ajudarão a promover divisões celulares e realizar a síntese de proteínas.

Interações e estabilidade

A vitamina é muito sensível ao calor e exposição à luz, levemente sensível a umidade e não é afetada pelo oxigênio. Em *premixes*, o ácido fólico é perdido durante o armazenamento, particularmente quando a temperatura está aumentada, mas também em temperatura ambiente a vitamina acaba se degradando, especialmente quando o *premix* contém minerais em sua formulação.

Sinais Clínicos da deficiência

Aves são mais susceptíveis a esta avitaminose do que qualquer outro animal doméstico, e por isso sinais aparecem quase imediatamente quando a alimentação não possui os níveis necessários de ácido fólico. Os sinais clínicos são de crescimento tardio, alopecia severa, palidez de mucosas, crista e membros posteriores, letargia, anorexia e perose. Em aves de penas coloridas, as mesmas podem perder a coloração. Em casos mais graves, desenvolvem paralisia cervical, e o pescoço fica enrijecido e estendido.

Os ovos de aves afetadas são menores, pois a avitaminose afeta a

Vitamina B_9
Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 0,6 - 1 mg
Perus: 1,2 - 2 mg

capacidade do oviduto de responder ao estrogênio e formar albumina. Ovos embrionados tem baixa eclodibilidade.

Lesões

Na avitaminose B_9 a ocorrência de anemia macrocítica severa é uma das primeiras alterações detectáveis. Os eritrócitos dos animais afetados tendem a estar aumentados em diâmetro e com seu núcleo pouco denso.

Os embriões de ovos não eclodidos apresentam deformação no bico e tibiotarso afetado. As aves que conseguem nascer apesar da deficiência de ácido fólico são atrofiadas, apresentam coloração anormal nas penas e empenamento falhado.

Fontes

Nozes, frutas cítricas, folhosas verdes, soja e outras leguminosas são boas fontes dessa vitamina.

Tratamento

Uma aplicação em dose única intramuscular de 50-100μg de ácido fólico puro causa um pico de resposta que, em quatro dias, resultará em melhora clínica de aves com sinais severos de deficiência de vitamina B_9 e anemia. Valores de hemoglobina e taxas de crescimento retornam ao normal dentro de uma semana. Estudos sugerem que o mesmo efeito desta injeção única pode ser atingido com a adição de 500μg de ácido fólico a cada 100g de alimento.

6.9. Avitaminose B_{12}

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

Hoje em dia sabe-se que "vitamina B_{12}" é um nome genérico para um grupo de compostos de estruturas bastante complexa. A sua fórmula é $C_{63}H_{88}O_{14}N_{14}PCo$. Ela é parte essencial de diversos sistemas enzimáticos, e a maioria de suas reações envolve o carreamento de um grupo carbono, como o metil.

Interações e estabilidade

Devido á sua função de carreamento de grupo carbono, a vitamina B_{12} é relacionada metabolicamente com outros nutrientes essenciais como colina, metionina e ácido fólico.

A vitamina B_{12} é pouco sensível ao calor, exposição ao oxigênio, umidade ou luz. Estudos comprovam que o armazenamento por prolongados períodos de tempo pouco afeta a disponibilidade da vitamina.

Sinais Clínicos da deficiência

Em aves em crescimento, a avitaminose B_{12} causa anorexia, estagnamento no ganho de peso, diminui a conversão alimentar. Também pode

Vitamina B_{12}

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 0,003 – 0,013 mg
Perus: 0,003 – 0,013 mg

resultar em empenamento defeituoso e sinais neurológicos. A mortalidade é alta.

O tamanho dos ovos colocados pode diminuir, mas a taxa de postura não é afetada. A taxa de nascimento de ovos férteis também diminui.

Lesões

No ventrículo, ocorre erosão da parede. O coração, fígado e rins apresentam acúmulo acima do normal de gorduras.

Em embriões de ovos não eclodidos, é observada hemorragia generalizada, lipidose hepática, aumento e alteração de forma do coração, palidez ou coloração amarela nos rins, perose, atrofia muscular dos membros posteriores e alta incidência de mau posicionamento embrionário.

Fontes

Produtos de origem animal são ricos nesta vitamina, especialmente vísceras de ruminantes, leite, ovos e peixe. Comercialmente, a vitamina B_{12} é produzida a partir de produtos da fermentação, e disponível na forma de cianocobalamina.

Tratamento

Para tratar esta avitaminose, é necessária a suplementação da alimentação com 20μg de vitamina B_{12} para cada grama de alimentação, durante 1 a 2 semanas.

6.10. Avitaminose D

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

As aves necessitam da vitamina D devido á capacidade da vitamina de elevar os níveis de cálcio e fósforo no plasma. Este nível de plasma sustenta a mineralização normal de ossos, bico e unhas, além de outras funções como atuação na glândula paratireoide, sistema imune, pele, prevenção de tumores malignos e desenvolvimento e diferenciação de células.

Interações e estabilidade

A vitamina D é insolúvel em água, mas facilmente solúvel em álcool e outros solventes orgânicos, sendo solúvel em gordura. Pode ser destruída por exposição prolongada á luz ultravioleta (UV) e pela peroxidação na presença de ácidos graxos poli-insaturados (PUFA) rancificados.

A vitamina D é absorvida pelo trato intestinal, em maiores quantidades pelo íleo – isso se deve ao maior tempo de retenção do alimento nesta região.

Sinais Clínicos da deficiência

Alguns dos sinais rapidamente detectáveis, e preocupantes á nível de produção, são os problemas nos membros posteriores e a baixa taxa de crescimento, diminuição na postura de

Vitamina D

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 2.000 – 4.000 UI
Perus: 8.200 UI

ovos e qualidade de casca dos mesmos e menor taxa de nascimento de ovos incubados.

Os sinais incluem claudicação, fragilidade óssea - resultando em fraturas patológicas - e defeitos no crescimento ósseo (este, de aparecimento desde as primeiras semanas após o nascimento), aumento de articulações do jarrete e joelho. Ossos, bico e unhas apresentam amolecimento (figura 70). Os sinais lembram muito os de deficiência de cálcio, de fósforo ou de ambos.

É importante notar que apesar da posição de agachamento típica das aves afetadas, aversão a movimentar-se e mancar ao andar, as aves com deficiência de vitamina D mostraram-se ativas e responsivas – não há ataxia, como na deficiência por vitamina A.

Lesões

Pode ocorrer raquitismo, osteomalácia (em aves adultas), hipocalcemia, diminuição da concentração de cálcio e fósforo nas cartilagens e ossos e discondroplasia tibial – uma das alterações esqueléticas.

Em casos severos, ocorre o desenvolvimento de rosário raquítico nas articulações osteocondrais (figura 71), que é patognomônico desta condição.

Figura 70: Desequilibrio cálcio/fósforo ou Avitaminose D. Amolecimento das pernas em pintainho com 12 dias de idade. (*splay leg*).

Fontes

As fontes de vitamina D são alimentares e de irradiação de luz ultravioleta (UV). A disponibilidade de vitamina D em alimentos é limitada, sendo mais comum a presença de precursores dessa vitamina – grãos, tubérculos, forragens verdes e oleaginosas são algumas dessas fontes não tão ricas. Em algumas forragens, o processo de secagem em exposição á luz UV, um pouco de vitamina é produzida.

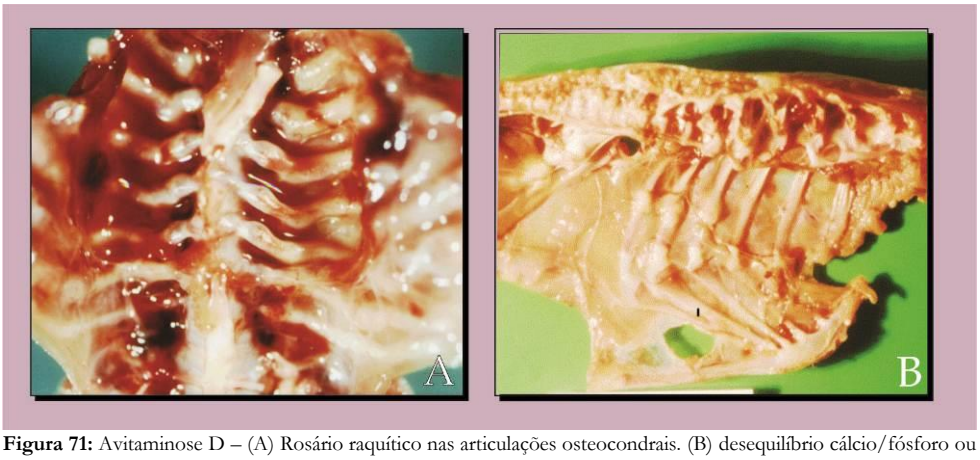

Figura 71: Avitaminose D – (A) Rosário raquítico nas articulações osteocondrais. (B) desequilíbrio cálcio/fósforo ou Avitaminose D.

Peixes de água marinha são fontes extremamente ricas.

Tratamento

Um tratamento eficiente é a dose única de 15000UI de vitamina D_3 via oral para aves com sinais de raquitismo, o que acarreta em uma cura mais rápida do que abundantes quantidades da vitamina adicionados à dieta. Mas também é importante tomar cuidado para que o tratamento não acarrete em hipervitaminose.

6.11. Avitaminose E

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

A vitamina E é necessária para desenvolvimento embrionário normal em galinhas e perus.

Além disso, ela é um antioxidante extremamente efetivo. É um fator importante de ácidos graxos saturados e insaturados, bem como as vitaminas A e D, carotenos e xantofilas.

Interações e estabilidade

É bem estabelecido que diversas funções da vitamina E podem ser em parte ou completamente exercidas por selênio ou outros antioxidantes. Aminoácidos com átomos de enxofre, como a cistina e a metionina, afetam certas funções da vitamina E. Evidência sugere que algumas interações entre a vitamina E e selênio, que podem ser paralelos biológicos, ainda não foram bem esclarecidas.

A vitamina E é facilmente oxidável, e este processo é acentuado por exposição ao calor, umidade, gorduras rancificadas, cobre e ferro.

Sinais Clínicos da deficiência

A deficiência de vitamina E em aves pode resultar em pelo menos três condições: diátese exudativa, com sinais de edema subcutâneo e em casos extremos enegrecimento das partes afetadas, apatia e inapetência;

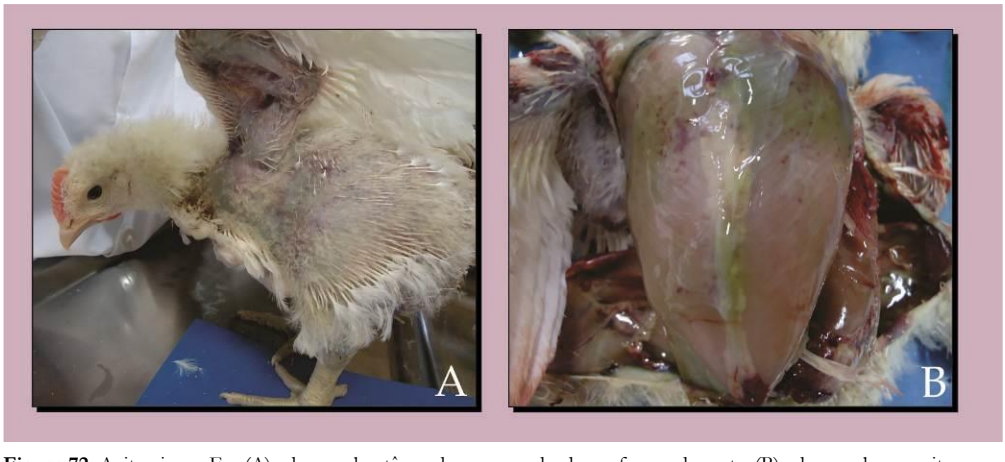

Figura 72: Avitaminose E – (A) edema subcutâneo de cor esverdeada em frango de corte. (B) edema sobre o peito.

encefalomalácia caracterizada por ataxia, torção dos membros torácicos, retração da cabeça; distrofia muscular.

Lesões

Diátese exudativa, em aves, diz respeito a um edema subcutâneo severo produzido por aumento da permeabilidade capilar. Este edema subcutâneo logo progride para um estado hemorrágico, de cor azulada ou esverdeada (figura 72), sobre a pele.

A encefalomalácia geralmente afeta aves entre as duas e seis semanas de vida, e é resultado das hemorragias e edema que ocorrem no cerebelo.

Quando a deficiência de vitamina E é acompanhada de deficiência de aminoácidos com átomos de enxofre, as aves demonstram severa distrofia muscular de origem nutricional, especialmente no músculo do peito, por volta das quatro semanas de idade.

Fontes

A vitamina E está amplamente disponível na natureza, com óleos de origem vegetal, cereais que contém esses óleos, legumes e folhas verdes em geral sendo algumas das fontes mais ricas.

Tratamento

Quando os sinais não estão muito avançados, a diátese exsudativa e a miopatia são facilmente reversíveis através da administração de níveis requeridos de vitamina E e de selênio. O tratamento não é tão eficaz quando há sinais de encefalomalácia – depende do nível de dano ao cerebelo.

Vitamina E

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 15 – 80 mg
Perus: 20 – 100mg

6.12. Avitaminose H

Deficiência de Biotina

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

A biotina é um cofator nas reações de carboxilização e descarboxilação. Essas reações exercem papel importante em processos anabólicos e no metabolismo de nitrogênio. É importante para o funcionamento normal das glândulas tireoide e adrenal, trato reprodutivo e sistema nervoso.

Interações e estabilidade

A biotina em sua forma livre é solúvel em soluções alcalinas e na água quente, e praticamente insolúvel em gorduras e solventes orgânicos. É destruída por ácido nítrico, outros ácidos fortes, bases fortes, formaldeído e reações de oxidação que causam rancidez. É degradada por luz ultravioleta (UV).

A vitamina H é absorvida no intestino, principalmente no duodeno, através de um sistema de transporte ativo sódio dependente.

Sinais Clínicos da deficiência

Os sinais mais evidentes da deficiência de biotina aparecem na pele, com o surgimento de dermatite severa – lesões aparecem inclusive na sola do pé, e podem piorar com a entrada de agentes

secundários – mas ocorrem também outros sinais como diminuição da taxa de crescimento, diminuição da taxa de conversão alimentar, empenamento irregular, deformidades de bico e, em casos mais avançados, perose.

Em perus, um sinal comum desta avitaminose é fraqueza severa nas pernas. Tanto em galinhas adultas quanto em jovens, problemas de jarrete são comuns.

Lesões

Uma lesão em casos mais avançados é a condrodistrofia, causada por uma mineralização normal dos ossos longos concomitante a um crescimento prejudicado dos mesmos.

As lesões causadas pela deficiência de biotina são muito parecidas com aquelas causadas pela deficiência de ácido pantotênico. A diferença mais notável é que, na deficiência de vitamina H, as primeiras lesões que aparecem são nos pés. Porém, a única forma de diferenciar estas avitaminoses com segurança é através de uma análise de composição da dieta.

Fontes

Oleaginosas são boas fontes de biotina total, enquanto em grãos de cereais e outros alimentos a quantidade de biotina presente é extremamente variável e menos da metade da vitamina presente está biologicamente disponível.

Tratamento

A administração parenteral ou oral de poucos microgramas de biotina é suficiente para cessar os sinais clínicos.

Vitamina H

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 0,09 – 0,15 mg
Perus: 0,10 – 0,35 mg

6.13. Avitaminose K

Marília Baialardi Ribeiro
Maristela Lovato

Funções da vitamina

O termo genérico "vitamina K" é usado para descrever não um composto químico único, mas um grupo de compostos quinona solúveis em gordura os quais são necessários para que ocorra a síntese da protrombina entre outros efeitos anti-hemorrágicos. É um cofator na carboxilação do ácido glutâmico em protrombina, osteocalcina e outras proteínas ligadoras de cálcio que ocorrem pós tradução - o produto final é um composto que liga cálcio á proteínas durante a coagulação sanguínea.

Interações e estabilidade

A vitamina K em sua forma encontrada geralmente em alimentos, são solúveis em gordura, estáveis quando expostas ao calor e instáveis quando expostas a oxidação, condições alcalinas, ácidos fortes, luz e irradiação.

A absorção da vitamina K depende de sua incorporação por micelas misturadas, e as formações dessas estruturas micelares de forma desejável requeiram a presença de bile e suco pancreático – dessa forma, qualquer má função dos mecanismos de absorção de gordura, como por exemplo, o entupimento de ductos biliares, reduz a

disponibilidade de vitamina K.

A deficiência desta vitamina é geralmente produzida pela ingestão do seu antagonista, o dicumarol, ou pela suplementação de sulfonamidas em níveis suficientes para inibir a síntese intestinal de vitamina K. Outro antagonista da vitamina são micotoxinas.

Sinais Clínicos da deficiência

O sinal clínico típico desta deficiência é a diminuição da capacidade de coagulação sanguínea, e portanto mesmo pequenos cortes podem sangrar abundantemente por períodos prolongados. Em aves recém nascidas de matrizes com deficiência, a reserva de vitamina K é baixa e o tempo de coagulação aumentado e, dessa forma, podem sangrar até a morte por lesões como as causadas pela debicagem ou anilhamento de asa.

Deficiências leves (chamadas de limítrofes) geralmente causam o aparecimento de manchas no peito, pernas e asas.

Apesar da falta de vitamina K afetar a disponibilidade de osteocalcina, sinais relacionados a problemas ósseos não são importantes.

Lesões

São detectáveis níveis baixos de protrombina - em aves jovens esse valor pode chegar a menos de 2% do que o esperado - aumento do tempo de coagulação e hemorragias – nos casos mais severos, no tecido subcutâneo e órgãos internos (Figura 73), o que pode ser fatal. Podem ser visualizadas petéquias no fígado e quase sempre ocorrem erosões na parede do ventrículo. As aves apresentam quadro de anemia, causado não somente pelas perdas sanguíneas, mas também por uma hipoplasia da medula óssea.

Quando a deficiência é limítrofe, além das manchas aparentes ao exame externo, elas também se manifestam na parede do intestino e na cavidade celomática.

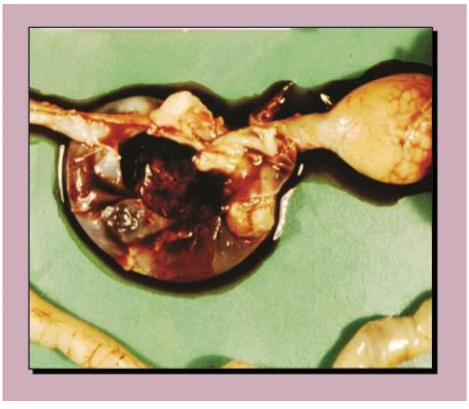

Figura 73: Deficiência de vitamina K - hemorragia no papo.

Fontes

Existem duas principais fontes de vitamina K, a primeira são as poliquinonas (Vitamina K_1), disponível em fontes vegetais e a segunda são as menaquinonas (Vitamina K_2), produzidas por bactérias da microbiota intestinal hígida.

Tratamento

As aves afetadas respondem em cerca de 4 a 6 horas à administração da vitamina, sendo que os coágulos de sangue se desmancham. A recuperação do quadro de anemia a resolução das hemorragias não ocorrem tão rapidamente.

Vitamina K

Necessidades básicas por kg de ração:
Galinhas: 0,6 – 3,0 mg
Perus: 1,0 – 5,0 mg

6.14. Bibliografia Consultada

AVILA V. et al. Produção e manejo de frangos de corte. Concórdia: EMBRAPA - CNPSA, 1992.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

BRUNETTO, M.A. et al. Imunonutrição: o papel da dieta no restabelecimento das defesas naturais. Acta Scientiae Veterinariae. v. 35. 2007. p. 230-232.

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226p.

FÉLIX, A.P.; MAIORKA, A.; SORBARA, J.O.B. Níveis vitamínicos para frangos de corte. Ciência Rural. v.39, n.2, 2009. p.619-626.

GONZÁLEZ, F.H.D.; DA SILVA, S. C. Introdução à bioquímica clínica veterinária. 2. ed. Porto Alegre: UFRGS. 2006. p. 41- 46.

IVANOV, I.D. Enfermedades de las aves. In: Atlas a color. Stara Zagora. Bulgaria: Ceva. 2011. 208p.

JOHAN, M.; ROSA, M.L. da; BERSELLI, M. Avitaminose em aves: revisão de literatura. Cruz Alta: Anais do XVII Seminário interinstitucional de ensino, pesquisa e extensão da UNICRUZ, 2012. 4p.

LEESON, S. Vitamin deficiencies in poultry. Merck & Co. Veterinary Manual. 2011. Disponível online: <http://www.msdvetmanual.com/poultry/nutrition-and-management-poultry/vitamin-deficiencies-in-poultry>

LEESON, S.; DIAZ, G.; SUMMERS, J.D. Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. Ontário: University Books, 1995. 352p.

MACARI, M. et al. Manejo da Incubação. Jaboticabal: FACTA, 2013. 468p.

MACARI, M; FURLAN; R.L.; GONZALES, E. Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte. Jaboticabal: FUNEP/UNESP, 2002. 375p.

PALERMO-NETO, J.; SPINOSA, H. S.; GÓRNIAK, S. L. Farmacologia aplicada à avicultura. São Paulo: Roca, 2005. 366p.

RITCHIE, B.W.; HARRISON, G.J.; HARRISON, L.R. Avian Medicine: principles and application. Lake Worth: Wingers Publishing. 1994. 1384p.

RUTZ F. et al. Impacto da nutrição vitamínica sobre a resposta imunológica das aves. Chapeco: Anais III Simpósio Brasilsul de avicultura 2002.

SANTOS, J.T. dos; Patologia especial dos animais domésticos (mamíferos e aves). Rio de Janeiro: Instituto interamericano de ciências agrícolas, 1975. 661p.

SWAYNE, D.E. et al. Diseases of Poultry. 13. ed. Ames: Blackwell Publishing, 2013. 1408 p.

TULLY, T.N.; DORRESTEIN. G.M.; JONES, A.K. Clínica de Aves. 2. ed. São Paulo: Elsevier. 2010. 323p.

ZACHARY, J.F.; McGAVIN, M.D. Bases da Patologia em Veterinária. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013. 1324p.

Outras Doenças | 7

Maristela Lovato

7.1. Canibalismo 199

7.2. Celulite 200

7.3. Prolapso de Oviduto 203

7.4. Síndrome Ascítica 205

7.5. Síndrome da Morte Súbita (SMS) 208

7.6. Síndrome da Hipertensão Pulmonar (SHP) 212

7.7. Síndrome da Má Absorção (SMA) 213

7.8. Bibliografia Consultada 218

7.1. Canibalismo

Maristela Lovato

O canibalismo é um "vício" das galinhas, perus e aves criadas em cativeiro, podendo acontecer em qualquer idade. Começa entre pintos, envolvendo a bicagem dos dedos e da cauda, com consequente arrancamento de penas. Em aves mais velhas, é mais comum ocorrer a bicagem na região da cloaca e na cabeça.

Causas

O canibalismo tem uma origem genética em grande parte. As raças pesadas são menos propensas ao canibalismo em relação às leves. É difícil determinar que fatores desencadeiem realmente o canibalismo, que se apresenta frequentemente de maneira repentina. É favorecido pelas condições de manejo, excesso de iluminação, pouca ventilação, superlotação, superaquecimento, insuficiente quantidade de comedouros e/ou bebedouros ou quando estes estão distribuídos de forma inadequada, desequilíbrios nutricionais, fornecimento excessivo de ração peletizada ou concentrada, fornecimento de rações ricas em calorias e milho ou grãos pobres em proteínas.

Este distúrbio aparece com maior frequência nas galinhas que acabaram de iniciar a postura, que dispõem de poucos ninhos ou que não os utilizam e põem na cama.

Lesões

A mucosa da cloaca apresenta-se na coloração vermelho vivo, se faz visível no momento da postura e excita as outras galinhas a bicá-la. Entretanto, isto não fica reduzido à cloaca, sendo o intestino extraído em grande parte dos casos.

Além da região da cloaca, as lesões podem aparecer na cabeça e crista e, por muitas vezes, as áreas hemorrágicas podem se tornar áreas de necrose.

Consequências

As atitudes de canibalismo podem ser atribuídas a uma instauração de hábito, sendo que as manifestações de bicadas, como uma atitude de "vício" coletivo, surgem depois das aves terem ingerido sangue e tecidos frescos. As aves submetidas a bicadas não se reúnem com as demais e tendem a esconder-se, buscando proteção e, como consequência, ingerem menos alimento que leva a queda na postura e emagrecimento.

Profilaxia

O canibalismo pode ser reduzido mediante a seleção genética. As galinhas que tem tendência a alcançar pesos elevados são mais tranquilas e morrem menos que as linhas leves.

Se há canibalismo, deve-se tentar escurecer o local o máximo possível para suprimi-lo e se rever a lotação real e relativa.

Dados encontrados em trabalhos informam a possibilidade de suprimir o canibalismo, elevando a proporção de proteínas e administrando farinha de pescado.

As criações sobre o chão devem dispor de ninhos suficientes (1 para cada 5 ou 7 galinhas) e dispostos de maneira que a luz não incida diretamente sobre eles.

7.2. Celulite

Maristela Lovato

O processo industrial de criação de frangos de corte vem proporcionando um aumento crescente na ocorrência de algumas enfermidades, dentre elas as que provocam lesões cutâneas. Os prejuízos decorrentes destas lesões não incluem somente a condenação total ou parcial das carcaças, mas também a redução do valor do produto final, o aumento no custo de mão de obra, a diminuição na velocidade de processamento e os gastos com limpeza e desinfecção das instalações.

A celulite aviária é a inflamação supurativa, aguda e difusa que afeta os tecidos subcutâneos, algumas vezes atingindo tecido muscular, sendo frequentemente associada à formação de abcessos. Esse tipo de inflamação pode ocorrer em qualquer parte do corpo, mas, nas aves, é mais frequente e importante quando presente na região do abdômen e das sobrecoxas. Também é conhecida como processo inflamatório, dermatite necrótica ou "*waffle skin*".

Importância Econômica

Devido aos grandes prejuízos decorrentes da condenação de carcaças de aves por lesões cutâneas, aumentou nos últimos anos o interesse no estudo da celulite aviária. Nos Estados Unidos, estima-se uma perda anual de 20 milhões de dólares devido a essa doença. As condenações por celulite são estimadas em perdas anuais de 10 milhões de dólares para a avicultura brasileira; nos abatedouros do Estado do Rio Grande do Sul, a média total das condenações por celulite, no período de 2005 a 2010, foi de 6,05% de carcaças condenadas A partir dos dados apresentados, nota-se que no período de 2005 a 2007 houve um acréscimo de 1,84% nas condenações por celulite, e entre 2007 a 2010, este dado reduziu apenas 0.98%, levando-se em questão que no ano de 2010, 2.647.128 aves foram condenadas por esta patologia (FERREIRA et al, 2012).

Etiologia

Atualmente, a celulite aviária é considerada uma doença de etiologia multifatorial, na qual há uma interação complexa de fatores ligados ao meio ambiente, às próprias aves e à genética bacteriana. Diversas bactérias podem ser isoladas a partir de lesões de celulite, incluindo-se *Escherichia coli*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Proteus* spp., *Aeromonas* spp., *Enterobacter agglomerans*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa* e *Citrobacter freundii*. No entanto, a *Escherichia coli* (sorotipos O2 e O78) é a mais frequentemente isolada, e aves com a doença podem apresentar outras lesões tipicamente associadas à colibacilose, como é o caso da perihepatite, salpingite e artrite.

Para que a celulite ocorra, é indispensável que a pele esteja lesada e que grande quantidade de bactérias entre em contato com a lesão, de modo a invadir e a multiplicar-se no hospedeiro. A ocorrência de traumatismo, principalmente arranhões, também denominados "riscos", aumentada em consequência do acréscimo na densidade populacional e da utilização de programas de alimentação e de restrição alimentar, assim como problemas de empenamento que tornam a pele mais exposta, são fatores importante na predisposição à celulite.

Outros fatores a serem

considerados incluem a desinfecção insuficiente dos galpões, a qualidade da cama, dos bebedouros e dos comedouros, além das deficiências nutricionais. O sistema imune das aves é algo de grande relevância também quando se fala em celulite, uma vez que a pele representa uma barreira entre o corpo e o meio ambiente e está constantemente exposta à ação de agentes infecciosos.

Sorotipagem

Os sorogrupos de *E.coli* associados à celulite estão envolvidos em outras infecções em aves, mas não coincidem com aqueles encontrados em fezes. Os mais comuns são: O78, O8, O21, O71, O83, O161.

Patologia

As lesões podem desenvolver-se em menos de 24 horas, mas o diagnóstico da doença é quase impossível antes do abate, uma vez que as alterações não são facilmente identificadas antes da exposição do tecido subcutâneo. A área corporal mais atingida é a situada entre a coxa e a linha média do corpo e as lesões iniciam a partir da invasão bacteriana no tecido subcutâneo. O tamanho das lesões varia de um a dez centímetros de diâmetro, sendo caracterizadas pelo aumento na espessura e alterações na coloração da pele, que se apresenta na cor amarelo-brilhante, amarelo- opaca ou marrom-avermelhada (figura 74). Ao corte da pele, pode ser observado edema do subcutâneo, hemorragias musculares e exsudato que pode estender-se pela coxa, peito e dorso. A presença de uma placa fibrino-purulenta entre o tecido muscular e o tecido subcutâneo é considerada característica da doença.

Celulite tipo I

Região ventral da ave e está relacionada com contaminação no incubatório e a ocorrência de onfalites.

Celulite tipo II

Ocorrem nas outras regiões do corpo da ave e está associada com lesões de arranhões e a alta lotação usada nas criações avícolas.

Em alguns casos desta doença, após a remoção das penas da carcaça, pode ser visualizada uma alteração no aspecto externo da pele, chamada comumente de "pele do tipo favo de mel", ou "pele do tipo *waffle*", que é considerada uma alteração característica. Microscopicamente, é caracterizada por alterações inflamatórias do tecido subcutâneo, muitas vezes formando massas de restos celulares necróticos e bandas de fibrina, que geralmente são circundadas por tecido conjuntivo contendo heterófilos, linfócitos e macrófagos.

Diagnóstico

É realizado através do exame macroscópico das lesões, presença de massas caseosas (placas) e exame histopatológico da pele, na qual se verificam lesões ulcerativas na epiderme, presença de fibrina na derme e infiltração difusa de linfócitos e heterófilos no tecido subcutâneo. Muitas aves apresentam granulomas e placas fibrinocaseosas. Em algumas aves, células inflamatórias invadem o tecido subcutâneo e músculos, ocorrendo congestão dos capilares. O isolamento do agente (*E.coli*) é realizado com o auxílio de um suabe estéril, coletando

material da lesão, derme e tecido subcutâneo; posteriormente, o suabe é semeado em meios de ágar sangue e Mac Conkey e cultivado durante 18 horas a 37ºC. A identificação do agente é realizada através das características morfotintoriais, provas bioquímicas e moleculares.

Controle e Prevenção

A criação moderna de frangos de corte deve atentar para a adoção de práticas de manejo que forneçam as melhores condições ambientais possíveis, de modo a evitar a ocorrência de estresse, um fator comum a todos os animais mantidos em confinamento, o qual irá prejudicar as respostas imunológicas. Dessa forma, a presença de doenças imunodepressoras, tais como a doença de Gumboro, a anemia infecciosa, a doença de Marek, a leucose, a reticuloendoteliose e as micoplasmoses, deve receber atenção especial, como é o caso também de agentes químicos como as micotoxinas, as sulfonamidas e o pentaclorofenol.

Outras medidas devem contemplar a promoção do desenvolvimento das penas para aumentar a proteção da pele, assim como cuidados com a qualidade da cama, de modo a reduzir a quantidade de patógenos na mesma. Também pode ser importante considerar uma redução na velocidade de crescimento das aves, na tentativa de melhorar o sistema imunológico das mesmas. Práticas de manejo tais como atenção à densidade populacional e a utilização de programas de restrição alimentar e iluminação também são importantes, já que estas podem promover acréscimo na competição pelo alimento. A qualidade dos equipamentos, como bebedouros e comedouros, deve ser considerada, em função da possibilidade de aumentar a umidade da cama e provocar ferimentos nas aves.

	Severo	Moderado	Leve	Ausente
Cor	Amarelo escuro	Amarelo	Amarelo claro	Normal
Tamanho da lesão	> 10cm	5 - 10cm	< 5cm	Sem lesões
Presença de hemorragia	+	-	-	-

Figura 74: Escore de lesões de celulite aviária, adaptado Peichambari (1995).

7.3. Prolapso de oviduto / cloacal

Maristela Lovato

Prolapso cloacal pode envolver os intestinos, trato reprodutivo (oviduto) e ureteres. O tecido prolapsado tem uma superfície lisa, brilhante e congesta. Pode estar associado com diarreia, impactação ou desequilíbrios nutricionais. Acontece comumente em poedeiras jovens, e já foi associado à infecção por *Cryptosporidium* sp.

Nas granjas modernas, esta condição geralmente acaba em canibalismo. O órgão prolapsado é bicado por outras aves do lote e todo o oviduto e partes do trato gastrintestinal adjacente são evisceradas. A galinha morre de hemorragia e choque, sendo a ave descartada por sangramento ou canibalismo. Muitas vezes é difícil determinar se as hemorragias são devido ao prolapso do oviduto ou a eversão normal do órgão durante a postura. Esta condição geralmente pode ser prevenida pela debicagem. Uma incidência elevada de prolapso tem sido associada ao início da postura em uma idade muito precoce ou ao fato das galinhas estarem muito gordas, quando o útero e a mucosa vaginal evertida não conseguem retrair-se.

O prolapso ocorre por ocasião de postura de ovos anômalos, de superfície irregular, muito grandes ou em posição incorreta. Também se observa em frangas novas, na troca da ração de crescimento para a de alta postura.

Ocorre às vezes em surtos, associado ao prolapso da cloaca e do reto. Esta condição foi estudada por vários autores, que admitem ser o prolapso sinal de certas condições patológicas do intestino mais do que do oviduto. É mais comum em frangas Leghorn brancas, no primeiro ano de postura, sendo fatores relevantes em sua ocorrência os parasitas e helmintos gastrintestinais. Observam-se fraqueza dos músculos cardíacos e da moela nas infestações crônicas por helmintos e coccídios, isto também pode ocorrer na musculatura do oviduto e dos intestinos.

Os poleiros muitos altos, principalmente para poedeiras de asas cortadas, favorecem o prolapso; salienta-se a importância das inflamações, estreitamentos e tumores da extremidade posterior do oviduto, assim como a formação de ovos anômalos. As salpingites também podem ser causa de prolapsos de oviduto.

Já foi observado aumento da incidência do prolapso, associada ao canibalismo, em aves alimentadas com pouca farinha de carne e ossos; as duas manifestações podem ser atribuídas à deficiência nutritiva, ou aparecerem em aves com excesso de proteínas na dieta. Já se registrou prolapso associado à miíase por *Cochlyomya hominivorax*.

Geralmente é aceito pela indústria avícola que a frequência de prolapso reduz se forem usados sistemas de iluminação progressivos. Contudo, existem poucas comparações entre este regime, no qual o fotoperíodo é aumentado progressivamente, e a transferência de um dia curto (ex.: 8 L: 16 E) para um dia longo (ex.: 14 L : 10 E), que acontece de forma gradativa.

No caso de exemplares valiosos, pode-se recolocar o oviduto recém prolapsado em sua posição normal, depois de lavá-lo com água morna. Porém, se voltar a ocorrência, o melhor é descartar as aves afetadas. O tratamento

consiste em tamponar a mucosa com algodão embebido em adrenalina solução 1/1000. Há técnicas de contenção da cloaca chamada de cloacopequixia com fixação lateral da cloaca, rever o manejo a dieta e luminosidade.

7.4. Síndrome Ascítica

Maristela Lovato

A ascite é um acúmulo de líquido seroso na cavidade abdominal de frangos de corte, que está relacionada como um distúrbio metabólico com envolvimento do sistema cardiovascular, com hipertensão pulmonar levando à exsudação hepática.

Os primeiros casos foram descritos nos EUA, em 1980, porém, desde 1960, já eram observados na produção avícola do México e América do Sul, em regiões com altitude elevada, crescendo à medida que os avanços da genética selecionaram um frango de corte de alto ganho de peso e melhor conversão alimentar.

No estado do Rio Grande do Sul, no período entre 2002 e 2004, foram condenadas 875.763 carcaças por ascite, de um total de 1.812.617.070 aves abatidas, estimando um prejuízo de 3,8 milhões de reais segundo Jacobsen e Flores (2007).

Causas

- Obstrução da drenagem linfática por neoplasia ou compressão do ducto torácico, devido ao aumento da pressão venosa;
- Redução da pressão oncótica do plasma, por diminuição das proteínas plasmáticas;
- Aumento da permeabilidade vascular por toxinas bacterianas ou químicas e infecções virais;
- Aumento da pressão hidráulica no sistema vascular sanguíneo.
- Lesão hepática: fibrose, tumor, granulomas, parasitas, toxinas.
- Insuficiência valvular e falha ventricular direita: primária ou secundária ao aumento de pressão pulmonar.

Causas da Síndrome de Hipertensão Pulmonar associada à ascite:

- Altitude elevada;
- Nutrientes, micotoxinas ou contaminantes ambientais;
- Altas e baixas temperaturas;
- Aumento da necessidade de O_2 pelo crescimento acelerado;
- Saturação de O_2, pela presença de problemas de ventilação, gases tóxicos ou doenças pulmonares como aspergilose, edema ou pneumonia.

Mortalidade

Varia de 2 a 40% do lote e ocorre mais entre a 6ª e a 7ª semana de idade, sendo os machos mais afetados.

Sinais Clínicos

Abdome distendido (figura 75), cianose da crista e barbela, letargia, dificuldade respiratória, penas eriçadas, dispneia; na fase final, prostração e morte.

Figura 75: Síndrome Ascítica: frango com abdome distendido.

Constituição do Líquido Ascítico

É um transudato modificado, constituído de plasma e proteínas que se originam da superfície hepática. O fluido pode ser claro ou amarelado e seu volume pode chegar a 500 mL; parte do liquido pode coagular-se formando uma massa gelatinosa sobre o fígado e outras vísceras. A drenagem não soluciona o problema.

Lesões Macroscópicas

- *Fígado*: congestão, endurecimento, coágulos de fibrina aderidos, bordos arredondados, diminuição de tamanho e escurecimento;
- *Coração*: lado direito aumentado no início; logo em seguida, há dilatação de todo coração; na fase final, se torna flácido. O hidropericárdio é observado especialmente em pintos.
- *Pulmões*: cor variável, do cinza até o roxo escuro, conforme o grau de congestão. Em casos graves, há edema, perdendo a tendência à contração normal de 20-30% após a morte.
- *Rins* e *Baço*: aumentados e congestos.
- *Bolsa de Fabricius*: diminuída e congesta.
- *Intestinos*: congestão severa e sem conteúdo.
- *Tecido muscular e subcutâneo*: congestão generalizada e edema no tecido subcutâneo.

Lesões Microscópicas

- *Fígado*: dissociação das lâminas hepáticas, infiltração gordurosa, degeneração hialina, quadro característico a cianose hepática de origem tóxica.
- *Pulmões*: engrossamento da barreira aerohemática entre capilares aéreos e hemáticos. Presença de eritrócitos nos espaços aéreos, depósito de colágeno no espaço intercelular das arteríolas pulmonares. Lesões compatíveis com a hipóxia de aves mantidas a grandes altitudes.

Patogenia

Rápido crescimento → ambiente e manejo adequado ou não → incremento no metabolismo basal → aumento da demanda de oxigênio → aumento do fluxo **sanguíneo**→ maior pressão da artéria pulmonar → dilatação do ventrículo direito (aumento da pressão pulmonar, edema e morte súbita) ou → insuficiência vascular do ventrículo direito → congestão hepática e edema → síndrome ascítica.

O Aumento da demanda de oxigênio pode ser ocasionado por: Frio, atividade física, hipertireoidismo, dieta muito calórica, uso de anticoccidianos ionóforos, hipóxia por altitude elevada, anemia, raquitismo severo, intoxicação por monóxido de carbono e patogenias pulmonares como aspergilose.

Critérios de julgamento das carcaças

- Ascite Grau 1: condenação parcial;

- Ascite Grau 2: condenação parcial;
- Ascite Grau 3: condenação total.

Conforme circular 160/91 - SEAR/DIPOA/CIPOA, sendo: **Grau 1** quando a ave apresenta hidropericárdio, pouco líquido abdominal, sem aderências, sendo condenadas apenas as vísceras; **Grau 2**: há presença de aderências, sem alterações na carcaça, com aproveitamento condicional de asas, sobrecoxas e patas. No **Grau 3** observa-se uma congestão generalizada, aderências, anasarca e mau aspecto da carcaça.

Controle e Prevenção

- Revisar os aspectos genéticos envolvidos;
- Qualidade dos nutrientes e equilíbrio energético das rações;
- Evitar consumo excessivo de sódio e energia excessiva na dieta;
- Manter a qualidade do ar e a temperatura adequada à faixa etária da ave;
- Revisar programa de luz e restrição alimentar;
- Adequado programa profilático e vacinal das enfermidades respiratórias.

7.5. Síndrome da Morte Súbita (SMS)

Maristela Lovato

Síndrome da morte súbita (SMS) e Síndrome da hipertensão pulmonar (SHP) são patologias de importância crescente na avicultura.

As aves, principalmente os frangos de corte, foram desenvolvidos geneticamente para produzirem proteína animal de qualidade no menor tempo possível. No entanto, essa busca desenfreada em aumentar a velocidade de crescimento deixou de lado órgãos vitais de inquestionável importância, tornando as aves bastante vulneráveis às patologias metabólicas.

Sinonímia

Síndrome da morte aguda, "ataque cardíaco", colapso circulatório agudo, "*flip Overs*".

Consiste em uma alteração metabólica relacionada a uma alta taxa de crescimento. É de ocorrência cosmopolita. Atinge aves aparentemente sadias, de bom desenvolvimento, geralmente as que estão com o peso acima da média. A morte se dá por fibrilação cardíaca. Afeta principalmente frangos de corte e perus jovens, sendo que os machos são mais susceptíveis. Nessas categorias de aves, a mortalidade tem pico entre a 3ª e 4ª semanas de idade, sendo que atinge 1,5-2% das aves em lotes mistos e 4% em lotes de machos.

Foi também descrita em reprodutoras pesadas na Austrália, com mortalidade de 0,2% por semana, entre a 20ª e 30ª semana de idade, principalmente quando estavam comendo e durante épocas de tensão causadas pelo calor.

Etiologia

Vários estudos vêm sendo realizados para definir a etiologia da morte súbita, porém, ainda não se chegou a um consenso, principalmente devido à obtenção de resultados diferentes em experimentos semelhantes. Entretanto, já está elucidado que o crescimento rápido é o principal fator da SMS.

Citamos a seguir algumas possíveis causas da síndrome:

- Dietas com glicose como fonte de energia: em experimentos, a incidência em torno de 300% superior ao das dietas que contem amido ou gordura como fontes de energia;
- Lactato: a condição pode ser artificialmente induzida através de intubação, com lactato, embora o súbito começo possa ser modificado pela dieta;
- Ração peletizada X ração farelada: há uma grande discussão em relação ao uso de ração farelada ou ração peletizada. Alguns autores sugerem que a ração farelada pode produzir mais ácido láctico no inglúvio e induzir à morte súbita. Por outro lado, há autores que sugerem que a ração peletizada produza mais morte súbita por acreditarem que os suplementos proteicos (farinha de soja, farinha de colza e farinha de pescado) produzem elementos tóxicos quando submetidos ao processo de peletização, os quais causariam a morte súbita. Porém, é

possível que a ração peletizada cause a morte súbita simplesmente devido ao aumento na taxa de crescimento;

- Alta densidade nutricional na ração: alimentos com muita energia levam a um aumento da demanda de oxigênio em nível tecidual, devido ao aumento da atividade metabólica;
- Alta densidade na lotação de frangos: uma alta densidade de frangos diminui a disponibilidade de O2 e aumenta a concentração de gases como amônia, CO2 e CO;
- Sódio; sugere-se que os níveis de sal da dieta estejam relacionados à morte súbita;
- Susceptibilidade intrínseca: há autores que atribuem a ocorrência da morte súbita a uma susceptibilidade intrínseca dos frangos de corte à hipoxemia, possivelmente influenciada pelo menor crescimento relativo dos sistemas respiratório e cardíacos, em uma época em que a deposição de massa muscular é máxima (da 2ª a 4ª semana);
- Hormônio tireoidiano: a quantidade de hormônio tireoidiano pode estar envolvida com a morte súbita, por estar relacionada com o metabolismo;
- Degeneração gordurosa do fígado pode predispor a morte súbita;
- Anticoccidianos ionóforos; a morte súbita parece ser mais prevalente quando anticoccidianos ionóforos são utilizados na ração. Experimentalmente, o uso de ionóforos monensina e maduramicina produziu 1,25% de morte súbita, respectivamente, enquanto que um agente não ionóforo (robenidina) produziu 0,5% de morte súbita;
- Altitudes elevadas: baixa pressão parcial de O2 atmosférico; com isso, há um aumento da frequência cardíaca e no hematócrito, podendo levar à morte súbita;
- Ventilação deficiente: em galpões muito fechados, ocorre um aumento da concentração de gases tóxicos e uma redução na disponibilidade de O2 dentro do galpão;
- Desequilibrio eletrolítico (Na, K e P).

Mecanismo de Fibrilação Cardíaca

A inervação do coração é feita através do sistema nervoso autônomo, com seus componentes simpático e parassimpático. O sistema simpático, através da norepinefrina hipopolariza os nódulos sinusial e atrioventricular, desencadeando resposta taquicardia, e o sistema parassimpático (nervo vago) libera acetilcolina, hiperpolarizando esses nódulos e provocando bradicardia.

Propõe-se que, além dos marca-passos tradicionais (nódulos sinusial e atrioventricular), existam marca-passos errantes em todo o sistema atrial, isto é, potencialmente, todas as fibras atriais podem funcionar como marca-passos. Esse fato é vinculado ao aparecimento de fibrilação, especialmente em frangos de corte. Nesse sentido, tem sido postulado que o coração do frango de corte não atenda às exigências metabólicas durante a fase rápida de crescimento, sendo um provável elo no desencadeamento da síndrome de morte súbita (através da fibrilação atrial).

Sinais Clínicos

As aves estendem o pescoço, batendo fortemente as asas, depois estendem suas pernas e caem rapidamente sobre as costas. Grande parte dos criadores descreve a síndrome de morte súbita como sendo um ataque do coração. A morte se dá em 1-2 minutos após o início das manifestações clínicas. A maioria das aves apresenta algum desconforto ou crise de piadeira durante o ataque. Podem-se reviver as aves com rigorosa massagem durante os primeiros estágios do ataque. Nenhuma alteração no comportamento ou mudança no ambiente precede a ocorrência da Síndrome de Morte Súbita.

Diagnóstico

As aves tem aparência saudável, trato digestivo com alimento; alimento recentemente ingerido no inglúvio e/ou moela; vesícula biliar usualmente vazia; congestão pulmonar; congestão ou palidez do fígado; ventrículos contraídos; aurículas dilatadas, contendo coágulos de sangue. O ventrículo esquerdo pode estar levemente hipertrofiado.

Não existem lesões patognomônicas. O diagnóstico normalmente é feito por exclusão, então é importante que se leve em consideração o histórico do lote. As aves são encontradas mortas, de costas, com as asas abertas/estendidas.

Os pulmões estão muitas vezes edemaciados, como já foi citado, embora isso usualmente ocorra quando as aves permanecem algum tempo de costas e os fluídos são drenados para as regiões pulmonares por gravidade.

As análises bioquímicas demonstram hiperlipidemia, acidose metabólica, desidratação aguda e aumento da concentração sérica de fósforo e ácido úrico.

Microscopicamente

- Fibras cardíacas estão usualmente degeneradas;
- Pequena, mas estatisticamente significativa redução no K e aumento no Na do tecido cardíaco.

Diagnóstico Diferencial

Síndrome de morte aguda:

Atinge frangos de corte, com mais de 21 dias, principalmente machos, com bom estado nutricional, deitados no solo com patas estendidas.

O surto de mortalidade dura de 3 a 5 dias, de forma súbita, dizimando até 100% do lote.

As aves apresentam tumores; anomalias nervosas, como paralisias, claudicação, cegueira; variados graus de enterite; desuniformidade; fezes com muco alaranjado, quase sempre rodeado de líquido transparente amarelo.

Há hemorragias no fígado, às vezes necrose; timo e bursa apresentam-se atrofiados.

Há hipoglicemia, com concentração de 120-150mg/dL. Administração de açúcar reduz a mortalidade.

As causas prováveis

Combinação de transtornos intestinais e hepáticos, somados a fatores secundários relacionados com os alimentos;

Presença de grande quantidade de cascudinho, *Alphitobius diaperinus*, na moela e inglúvio;

Stress por falta de alimentação adequada, vacinas ou frio;

Presença de vírus nas fezes e vísceras, semelhantes a *Orinovirus* ou *Burnyavirus* "agentes *Da Kood*". Imunohistoquímica positiva com anticorpos de *Orinovirus new world*.

Provável Patogenia

Aves afetadas pela infecção viral das células do pâncreas tem quedas dos níveis de glucagônio, que promove decréscimo de glicogênio com hipoglicemia, mais a redução da absorção e digestão dos alimentos. O vírus é responsável por uma gastrenterite moderada.

Controle e Prevenção

Pode-se eliminar a síndrome de morte súbita completamente utilizando-se dietas com baixa densidade de nutrientes; no entanto, isso nem sempre é economicamente viável.

Nem a reserpina como tranquilizante e a aspirina como anti-hipertensivo tem efeito sobre a incidência de síndrome de morte súbita.

A forma mais eficiente de

.

reduzirmos a incidência da síndrome de morte súbita é alternarmos a curva de crescimento dos frangos (usualmente convexa), crescimento de pico no início e lento posteriormente. Através de uma redução do crescimento no período inicial e maior crescimento posterior, tornando a curva de crescimento côncava, diminui-se sensivelmente a ocorrência da síndrome. Esta redução de crescimento no período inicial pode ser obtida pela redução da quantidade de luz, restrição física de alimentos e/ou uso de dietas com menor densidade de nutrientes.

No caso de restrição física de alimentos, esta é feita na 2ª semana pós-eclosão, sendo que é necessário que esse período de restrição seja seguido de pelos menos três semanas de realimentação, período necessário para que as aves apresentem ganho de peso compensatório.

Em aves pesadas na Austrália, uma dose de 0,62g de bicarbonato de potássio na água (por ave) reduziu a mortalidade, baixando a níveis normais quando à ração foi acrescido carbonato de potássio, 3,6 Kg/ton.

7.6. Síndrome da Hipertensão Pulmonar (SHP)

Maristela Lovato

A anatomia e a fisiologia do sistema respiratório das aves são de grande importância na suscetibilidade dos frangos de corte a essa síndrome. Os pulmões das aves são rígidos e fixos na cavidade torácica, não expandindo ao receber o ar no seu interior. Os capilares sanguíneos e aéreos formam uma malha rígida que permite uma expansão mínima quando maior fluxo de sangue é necessário. Os movimentos abdominais são responsáveis pelo movimento do ar através dos pulmões, levando-o para dentro e para fora dos sacos aéreos.

Baixa estatura, músculo peitoral largo e pesado, pequeno volume pulmonar comparado com o peso corporal, tudo está envolvido com o aumento na incidência de SHP.

A estrutura do coração das aves, com o ventrículo direito de parede fina e válvula atrioventricular direita muscular, permite que a hipertensão pulmonar induza a falência cardíaca rapidamente. Além da anatomia e fisiologia dos pulmões das aves, temos outras possíveis causas da SHP, que são:

- Altitudes elevadas: como ocorre uma baixa pressão parcial de oxigênio, quando comparada a baixas altitudes, tem-se um aumento considerável do hematócrito, hemoglobina e tamanho médio dos eritrócitos, indicando assim uma policitemia absoluta secundária, que normalmente é de origem hipóxia, pois qualquer condição do organismo que origine uma retenção de oxigênio estimula o centro respiratório para produzir um aumento da frequência respiratória e compensar a hipóxia que, de forma secundária, promove a eritropoiese. O aumento no volume corpuscular médio é devido ao incremento nos reticulócitos circulantes pela resposta eritropoética. Teremos então um aumento da viscosidade do sangue; este terá passagem dificultada pelos pulmões levando à hipertensão.
- Nutrientes, micotoxinas ou contaminantes ambientais em baixas altitudes;
- Rápido crescimento X, aumento da necessidade de O2: dietas com alta densidade nutricional;
- Altas temperaturas e baixas temperaturas;
- Saturação incompleta de O2 na hemoglobina = policitemia (há aumento da viscosidade sanguínea causada pela policitemia, a qual é resultante de hipóxia);
- Policitemia: condição hipóxia após eclosão/frio;
- Redução da capacidade vascular: doença vascular no pulmão/ obstrução dos vasos pulmonares/ hiperplasia ou hipertrofia das células endoteliais/ edema intersticial ou pneumonite;
- A farinha do subproduto de frango, quando utilizada na alimentação, pode produzir uma resposta termogênica (aumento da necessidade de O2), resultando em aumento da incidência de SHP.
- É possível que algumas aves de corte tenham atingido o limite do fluxo sanguíneo através dos pulmões, proporcionando um aumento das capacidades pulmonar e abdominal.

7.7. Síndrome da Má Absorção (SMA)

Maristela Lovato

A síndrome de má absorção (SMA) tem como etiologia principal um reovírus, o qual tem sido isolado de uma variedade de tecidos de frangos afetados com sinais clínicos da doença, incluindo artrite viral, síndrome de atraso no crescimento, doenças respiratórias e doenças entéricas; porém, o agente tem sido encontrado em aves clinicamente sadias.

Perdas econômicas causadas pela infecção por reovírus são frequentemente resultado da apatia, deficiência e carência geral de desempenho, incluindo diminuição do ganho de peso, aumento da conversão alimentar e reduzida comercialização de aves afetadas devido à refugagem.

É um processo entérico precoce, associado à proventriculite ou à pancreatite degenerativa, instalado à custa de uma etiologia multifatorial, culminando no aparecimento de inúmeros quadros de deficiência nutricional. É um estado de má absorção de nutrientes essenciais ou consequência de lesão primária no intestino, órgão alvo da infecção.

Esta síndrome é caracterizada pelo aumento da mortalidade, da conversão alimentar e da condenação de aves pelo seu crescimento deficiente. Clinicamente, a doença se confunde, devido à ampla variação dos sinais clínicos.

51.1 Sinonímia

A SMA é o nome geral dado para o conjunto das diferentes alterações da enfermidade, as quais compreendem síndrome da ave pálida, doença do pinto helicóptero, necrose da cabeça do fêmur, enfermidade do osso quebradiço, empastamento, proventriculite infecciosa, osteoporose e pinto refugo.

Etiologia

Desde que se conhecem os inúmeros quadros clínicos relatados para a SMA, muito tem se investido para o esclarecimento da sua etiologia. Então, a ideia de etiologia múltipla surgiu e foi sustentada em características como influência do manejo, da genética X nutrição e de um processo infeccioso, que eram questionados em conjunto como responsáveis pela SMA.

Com relação ao manejo, o tema mais cogitado, além de métodos de criações ideais associados à técnica de desinfecção, foi a presença de micotoxinas, considerada de grande importância. Em relação à interação genética X nutrição, o que foi mais discutido foi o inadequado balanceamento nutricional em relação a frangos "biônicos" de crescimento acelerado. Apesar dos relatos de envolvimento de agentes bacterianos como *E. coli*, *Campylobacter* sp., *Streptococcus faecalis*, a ideia da etiologia viral é consenso entre os pesquisadores. Entretanto, existe dúvida quanto ao agente viral responsável, acreditando-se em etiologia viral múltipla. Assim rotavírus, bem como partícula viral definida morfologicamente como *entero-like-particle*, coronavírus, calicivírus e reovírus tem um papel relevante no desencadeamento e modulação de um processo primário, que predispõe o frango de corte a anomalias de natureza do SMA.

Reovírus tem sido associado a outras condições de doença, como ruptura do tendão gastrocnêmico, pericardite, miocardite, hidropericárdio, mortes precoces de aves e mais recentemente SMA. Nos casos de estado final, a etiologia descrita não é muito clara. Em adição ao reovírus, outros vírus severos, bem como bactérias e agentes não infecciosos tem sido afirmados como envolvidos.

Embora normalmente associado à artrite, o reovírus tem sido identificado como a etiologia de outras condições de doença, como retardo do crescimento, pericardite, miocardite, hidropericárdio, enterite, hepatite, atrofia de bursa e timo, osteoporose e síndrome respiratória aguda e crônica. A patogenicidade das amostras isoladas de reovírus foi acentuada por coinfecção com *Eimeria tenella* e *E. maxima*.

Exposição à infecção bursal pelo vírus ou regime alimentar particularmente aumentam a severidade de tenosinovite, resultando em infecções com WVU 2937 isolada. reovírus pode também aumentar as condições de doença causada por outros patógenos, incluindo o agente da anemia infecciosa das galinhas, *E. coli* e vírus da doença de Newcastle. A susceptibilidade aumenta os outros agentes infecciosos seguintes ou concomitantes com exposição por reovírus, podendo resultar de comprometimento do sistema imune.

Epidemiologia

Há muitos anos a SMA tem sido observada, sendo que esta condição, em aves, só foi caracterizada em 1978. Foram relatados os sinais clínicos característicos da síndrome (proventriculite, aves refugo e pior conversão alimentar), observando-se que todas as aves afetadas estavam flácidas, com conteúdo aquoso. No intestino destas aves, foi verificada uma enterite catarral e alimentos parcialmente digeridos, estando o conteúdo dos cecos com coloração amarelada, além de um odor desagradável.

As lesões pancreáticas descritas na Austrália e na Inglaterra - degeneração, hipoplasia e até atrofia do órgão - não são frequentes. Há relatos da perda e substituição do tecido glandular exócrino do pâncreas por tecido fibroso. A atrofia do timo e da bursa de Fabricius é comumente citada na literatura.

Infecções por reovírus são mundialmente prevalentes em galinhas, perus e outras espécies de aves. Reovírus associado à SMA tem sido descrito nos EUA, Europa e Austrália. São comumente encontrados no trato digestivo e respiratório de galinhas e perus clinicamente normais, sendo identificados como contaminantes da vacina da doença de Marek.

As observações de surtos de SMA no Brasil, em nível de campo, são contundentes na demonstração de uma grande variação do rendimento das aves, conforme o tipo de manejo.

A transmissão horizontal do reovírus é extensivamente documentada. Embora possa ser excretado pelo intestino e trato respiratório por no mínimo 10 dias pós-inoculação, o vírus geralmente parece ser eliminado do intestino por períodos longos, sugerindo a contaminação fecal como disseminadora do agente.

Em muitos aviários, a ocorrência cíclica da SMA foi associada às estações do ano. É provável que esta sazonalidade ocorra devido às características de manejo e/ou ao efeito duplicado da contaminação local, mantido pela

transmissão fecal.

Além disso, a transmissão ocorre pela via respiratória e oral, sendo que a respiratória é mais comum. Em galinhas persistentemente infectadas, o vírus pode ser transmitido nos ovos por longos períodos. Alta persistência viral e transmissibilidade são geralmente associadas com alta virulência.

Patogenia

Não está bem esclarecida, porém a importância do pâncreas no desenvolvimento da síndrome parece ser significativa, pois este se mostra lesado em 5 – 95% das aves com SMA.

A atrofia pancreática das aves afetadas é resultante de obstrução dos ductos pancreáticos. O desenvolvimento de viroses nas células epiteliais dos ductos leva à morte destas células que, ao descamarem, caem no lúmem juntamente com a reação inflamatória, causando obstrução. Produz-se então uma má digestão alimentar temporária e não uma má absorção.

Sendo os sinais clínicos resultantes de uma falha na absorção de nutrientes essenciais, a causa seria dano no trato digestivo, principalmente intestino delgado no início da vida do pinto, com comprometimento da mucosa intestinal, devido à inflamação e atrofia das vilosidades.

O consumo de ração diminui em 30 a 40%, e o peso médio das aves até a segunda semana é de apenas 60 a 70% do normal. Após a terceira semana de vida, as aves recuperam-se. A mortalidade varia entre 3 e 15% e a taxa de descarte é alta, sendo visível a desuniformidade do lote.

Sinais Clínicos

Caracteriza-se por crescimento deficiente e desigual entre as aves, pobre pigmentação, empenamento anormal, esqueleto anormal e alta mortalidade. Nas fezes, encontra-se alimento não digerido e diarreia. A doença afeta aves jovens, com 1 a 3 semanas de idade, frangos de corte.

As observações de surtos no Brasil, em nível de campo, são contundentes na demonstração de uma grande variação do rendimento das aves, conforme o tipo de manejo. Assim, nos casos suaves de SMA, observa-se somente um processo diarreico precoce sem maiores peculiaridades, aves pálidas e um comprometimento da conversão alimentar quase imperceptível. Por outro lado, casos graves e típicos de SMA foram constatados por inúmeras vezes, sendo atualmente motivo de interesse científico.

Pode-se afirmar que a SMA sempre se inicia através de um processo entérico, que pode estar instalado desde a primeira semana de vida do frango de corte. Durante esta fase inicial, as fezes são liquefeitas, espumosas e de cor marrom-escura, muitas vezes fétidas. Após uma a duas semanas do início do processo entérico, observa-se que, às vezes, se tornam de cor mais alaranjada, com ou sem material não digerido e muitas vezes com muco de cor rósea.

Um plantel de pintos infectados precocemente apresenta mortalidade inespecífica, que aumenta nos primeiros 10 dias de vida, coincidindo com diarreia e uma fase febril caracterizada pelo aparecimento de aves prostradas e amontoadas. Tardiamente, a mortalidade diminui e tende a se restringir à morte de um pequeno número de aves refugos.

Em torno do 10° ao 15° dia de vida, aparecem os primeiros sinais clínicos de comprometimento do empenamento (*helicopter*) e da pigmentação (*pale birds*). Durante esta fase, a heterogeneidade do plantel é notada claramente e o comprometimento da muda de penas pode ser avaliado pela observação da porcentagem de aves com penugens amarelas na cabeça (*yellow head*). Em muitos surtos de SMA, a não detecção de aves "*helicopter*" deve ser considerada com reserva, desde que este sinal clínico está diretamente relacionado à fragilidade das penas e processo mecânico. Então, galpões com lotação elevada de frangos, bem como frangos amontoados, tem uma maior tendência a adquirirem o aspecto "*helicopter*".

O comprometimento ósseo é um fenômeno tardio (após 20 dias de idade), consequente à falta de absorção de cálcio e fósforo. Geralmente, ela é notada sob a forma de osteoporose, quebra da cabeça do fêmur, osso borracha e fraturas espontâneas nos quadros mais suaves de SMA. Nos casos mais graves, a encefalomalácia e o raquitismo podem ocorrer precocemente.

Observou-se, em um caso de SMA, a presença da conjuntivite, já anteriormente associada com o aumento dos níveis de amônia no galpão. Nestes casos, a congestão e o edema da terceira pálpebra foram detectados em associação a um processo inflamatório da glândula de Harder. O comprometimento do desenvolvimento dos órgãos linfoides primários, timo e bursa tem sido notado com grande frequência em aves cujo desenvolvimento corporal foi deficiente. Este achado, já citado anteriormente, justifica muitas vezes as complicações secundárias de natureza bacteriana. Assim sendo, a associação ou não da doença de Gumboro com os quadros de atrofia da bursa de Fabricius devem ser analisados com cautela.

A doença é tipicamente reconhecida da 1ª à 6ª semana de vida dos frangos e se caracteriza por diminuição no crescimento, falta de pigmentação da pele, penas anormais, alimentos não digeridos nas fezes e relutância em andar devido à artrite, tenosinovite e osteoporose. Diarreia não é comum na fase inicial. A taxa de mortalidade geralmente é mais alta do que aquelas em plantéis não afetados, embora não se tenha um modelo demonstrado. Aves severamente afetadas não respondem à mudança na alimentação ou práticas de manejo.

Lesões

As lesões mais comuns descritas são aumentos do proventrículo, o qual pode estar necrótico ou hemorrágico, e enterite catarral. Em adição, pode aparecer claudicação associada com artrite e osteoporose.

Ao isolar-se o reovírus de aves demonstrando sinais de SMA, observa-se atrofia de bursa, necrose hepática e inflamação do tendão gastrocnêmico.

Em aves infectadas na primeira semana de vida, com um reovírus altamente patogênico, observam-se lesões incluindo artrite, osteoporose, hepatite, miocardite e pancreatite. Outras lesões no trato digestivo incluem atrofia de moela, proventrículo e enterite, sendo descritas em aves velhas.

Nas lesões microscópicas é observado degeneração e necrose de vilosidades intestinais. Durante o processo entérico, o intestino não apresenta lesões relevantes, apenas chama atenção o espessamento da parede e seu conteúdo de cor amarelo-

alaranjada, de caráter espumoso e mucoso, com traços de alimento não digerido. Por raras vezes observa-se comprometimento do proventrículo. Encefalomalácia pode ser observada ocasionalmente, talvez como resultado de má absorção de nutrientes.

Diagnóstico

Embora o reovírus seja frequentemente isolado de aves afetadas, não pode ser sempre identificado como a única etiologia na SMA. Sinais clínicos e lesões associados com SMA, como diminuição no crescimento, proventriculite e alterações nas penas podem ser induzidas por outros agentes, incluindo o vírus da reticuloendoteliose e micotoxinas. parvovírus e calicivírus são também encontrados em aves com SMA.

Os sinais clínicos e lesões permitem um diagnóstico presumível, embora uma síndrome similar possa ser causada por retrovírus. Evidência mais conclusiva pode ser proporcionada por isolamento do vírus via gema de embriões de galinha com 5 a 7 dias de idade, ou cultura primária renal de embrião de galinha, ou cultura de hepatócitos. Vírus isolados devem ser inoculados intratraqueal em pintinhos de um dia para verificar patogenicidade. A soroneutralização do vírus em teste de precipitação em ágar gel pode ser usada para verificar infecção em grupo de aves ou individualmente.

.

Tratamento

Nenhum efetivo, porém, pode-se revisar a qualidade da ração, administrar polivitaminas, melhorar a qualidade da cama, revisar manejo, evitar doenças imunodepressoras e a suplementar com selênio e vitamina E. Também se pode usar antibióticos quando houver contaminações bacterianas.

Prevenção e Controle

A natureza ubíqua do reovírus aviário e sua inerente instabilidade, associada à atual alta densidade em criações de confinamento, sugere que a eliminação do vírus exposto pode ser dificultada.

A desinfecção completa do aviário se faz para prevenir infecção com vírus patogênico em grupos subsequentes de crescimento, depois de retirados os infectados do local. Desinfetantes comuns não vêm sendo adequadamente testados, solução orgânica de iodo 0,5% são passíveis e efetivos agentes de inativação.

Vacinação: vacina viva a 10 semanas e revacinação com vacina inativada entre 16 a 19 semanas.

7.8. Bibliografia Consultada

ANDREATTI FILHO, R.L. Saúde Aviária e Doenças. São Paulo: Roca: 2007. 314p.

ALAMARGOT, T. Manual de anatomia y de necropsias de las aves, Cidade do México: Continental, 1986. 150p.

BACK, A. Manual de doenças das aves. Cascavel: Mercolab, 2002. 246p.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

BRASIL. Circular160/91. SEAR/DIPOA/CIPOA. Critérios para classificação das carcaças com Síndrome Ascítica. 1991.

BRITO, A.B.; CARRER, S.D.C, VIANA, A. Distúrbios metabólicos em frangos de corte. Ênfase em Ascite e Morte Súbita. São Paulo: IV Congresso Latino-Americano de Nutrição Animal. IV CLANA, CBNA, AMENA. Anais. 2010.

CAFÉ, M.B; ANDRADE, M.A; ROCHA, P.T. Enfermidades tóxicas. Cap. 10.1. p.1003-1034. In: CARPENTER, J.W. Formulário de animais exóticos. 3. ed. São Paulo: MedVet, 2010. 612p.

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226p.

FERREIRA, T. Z. et al. Perdas econômicas das principais causas de condenações de carcaças de frangos de corte em Matadouros-frigoríficos sob inspeção federal no Rio Grande do Sul, Brasil. Acta Scientiae Veterinariae, n.40. v.1. 2012. p.1021.
.
FRASIER, C.M. Manual Merck de Veterinária, 9. ed. São Paulo: Merck, 2008. 2336p.

GONZALES, F.H.D; HAIDA, K.S.; MAHL, D. et al. Incidência de doenças metabólicas em frangos de corte e o uso do perfil Bioquímico sanguíneo para seu estudo. Revista Brasileira de Ciência Avícola, v.3 n.2. 2001. p.141-147.

IVANOV, I. D. Enfermedades de las aves. Atlas a color. Stara Zagora, Bulgaria: Ceva, 2011. 208p.

JAGOBSEN, G. Condenações por Síndrome Ascítica em frangos abatidos sob Inspeção Federal entre 2000-2006. Dissertação de Mestrado. UFSM, Santa Maria-RS, 2007. 27p.

LEESON, S.; DIAZ, G.; SUMMERS, J. D. Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. Ontário: University Books, 1995. 352p.

MACARI, M.; LUQUETTI, B.C. Fisiologia Cardiovascular. Cap.2 In: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. Fisiologia Aviária aplicada a frangos de corte, São Paulo: FUNEP/UNESP, 2002, 375p.

MACARI, M.; MENDES, A.A. Manejo de Matrizes de Corte. Campinas: Facta, 2005. 421p.

NYE, R. R. Sistema Respiratório Aviário. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. p.1568-1577.

PALERMO-NETO, J; SPINOSA, H. S; GÓRNIAK, S. L. Farmacologia aplicada à avicultura. São Paulo: Roca, 2005. 366p.

PEICHAMBARI, et al. *Escherichia coli* Cellulitis experimental infection in broilers Chickens. Avian Diseases, v. 39, 1995. p.125-134.

RANDALL, C.J. A colour atlas of diseases & disorders of the domestic fowl & turkey. 2.ed. Edinburg: Wolf Publishing, 1991.175p.

REBEL, J.M.J.; BACK, F.R.M.; POST, J. et al. Malabsorption syndrome in broilers. Worlds Poultry Science Journal, v.62, 2006. p.19-29..

ROSÁRIO, M.F. et al. Síndrome Ascítica em frangos de corte: uma revisão sobre a fisiologia, avaliação e perspectivas. Ciência Rural, v.34, n.6, 2004. p.1987-1996.

VIEIRA, T.B.et al. Celulite em frangos de corte abatidos sob inspeção sanitária: aspectos anatomopatológicos associados o isolamento de *Escherichia coli*. Rev. Bras. Ciência Vet.v.13, n.3, 2006. p.174-177..

Toxicologia em Aves | 8

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

8.1. Intoxicações em Aves 221

8.2. Intoxicação por Cloreto de Sódio 225

8.3. Toxicidade dos Minerais 227

8.4. Intoxicação por Medicamentos 230

8.5. Intoxicação por Defensivos Agropecuários 234

8.6. Intoxicação por Desinfetantes 237

8.7. Intoxicação por Gases Tóxicos 239

8.8. Intoxicação por Plantas Tóxicas 241

8.9. Bibliografia Consultada 245

8.1. Intoxicação em Aves

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

Na avicultura industrial, a ocorrência de enfermidades tóxicas ou intoxicações é relativamente rara, embora a literatura contenha muitas referências a respeito do assunto.

Spinosa (2011) refere que a toxicologia é a ciência que estuda os agentes tóxicos, sendo estes quaisquer substâncias químicas ou agentes físicos capazes de produzir efeito nocivo em um ser vivo. Assim, a toxicologia está centrada exclusivamente no estudo dos efeitos nocivos dos diferentes agentes.

A toxicologia pode ser definida como a ciência que estabelece os limites de segurança dos agentes químicos e/ou físicos, entendendo-se como segurança a probabilidade de uma substância não produzir danos em um sistema biológico em condições específicas.

A toxicidade de uma substância depende da relação dose/resposta, na qual a resposta do organismo é dependente da dose do agente tóxico. Assim, pode-se afirmar que qualquer substância pode ser tóxica, dependendo do seu grau de exposição, o que caracteriza a dose tóxica.

A dose tóxica é expressa quando o efeito de uma substância é tóxico em 50% dos animais (DT_{50}). Se o efeito for morte, então é expressa em dose letal 50 (DL_{50}). A letalidade é um índice preciso e quantificável, que informa a potência de um agente tóxico, embora não informe suas propriedades.

A exposição a um agente tóxico pode ser aguda, quando a dose letal é liberada num único evento e rapidamente absorvida; ou crônica, quando liberada em eventos periodicamente repetidos ao longo do tempo. Ressalta-se que uma exposição crônica pode levar a uma resposta aguda.

A biotransformação do agente tóxico no organismo das aves é dependente de vários fatores; essas transformações podem ser basicamente agrupadas em quatro estágios: absorção, distribuição, metabolização e excreção.
Um ponto comum e de fundamental importância entre esses diferentes estágios é o movimento do agente tóxico através de membranas, quer celulares, quer de conjunto de células.

A passagem da molécula tóxica através da membrana depende de suas propriedades físico-químicas, principalmente da lipossolubilidade, pois moléculas lipossolúveis atravessam a membrana mais facilmente; do grau de ionização, pois formas não ionizadas tem maior facilidade de movimentação entre membranas; e do tamanho, pois as membranas são mais permeáveis a moléculas de menor peso.

Respostas fisiológicas das aves às intoxicações

As respostas fisiológicas das aves frente aos agentes tóxicos dependem do tipo do agente, do grau ou dose de exposição. O quadro geral das intoxicações se assemelha em aspectos clínicos, epidemiológicos e patológicos.

Em um quadro de intoxicação, os sistemas digestivo, respiratório, cardiovascular, nervoso e urinário são os mais afetados e respondem no sentido de preservar a saúde da ave.

O sistema digestivo é o mais afetado nos episódios das intoxicações, uma vez que a maioria dos acidentes toxicológicos é consequência de ingestão de um agente tóxico. Quando o agente tóxico é ingerido pela ave, o trato gastrintestinal é o primeiro sistema a sofrer o impacto deletério, embora ocorram reações naturais do próprio organismo que minimizam essa agressão. Além dos efeitos diretos sobre o TGI, o agente tóxico pode produzir alterações nas células colunares do intestino delgado levando a distúrbios absortivos e, consequentemente, queda do desempenho produtivo das aves.

O fígado, em virtude do papel que desempenha no metabolismo, tem uma posição de destaque nos processos tóxicos. As lesões hepáticas caracterizam-se por necrose zonal com infiltração gordurosa e discreta reação inflamatória.

No sistema respiratório também ocorrem absorção e excreção de agentes tóxicos. A ação tóxica de substâncias que possuem efeito depressor sobre neurônios centrais determinando uma hipoventilação pulmonar, como nas intoxicações por gás carbônico e monóxido de carbono, levam as aves a uma insuficiência respiratória. A insuficiente renovação do ar alveolar produz um aumento da tensão do oxigênio, afetando principalmente crista e barbelas.

O sistema cardiovascular desempenha papel importante nas intoxicações agudas, pois seus distúrbios decorrem da ação lesiva direta de agentes tóxicos sobre suas estruturas e mecanismos regulatórios, além de representar complicações no conjunto das intoxicações, mesmo sem efeito sobre os órgãos deste sistema.

As doses letais, bem como efeitos tóxicos de minerais para poedeiras e matrizes assim como frangos de corte estão expostos nas figuras 76 e 77, respectivamente; já os efeitos tóxicos de vitaminas para aves encontram-se na figura 78.

.

Mineral	Dose tóxica (IS)	Efeito tóxico
Alumínio	3000	Diminuição da postura
Arsênico	100	Diminuição da postura e do peso vivo
Cádmio	12	Diminuição da postura
Chumbo	200	Diminuição da postura
Cromo	10	Afeta a qualidade dos ovos
Flúor	1300	Piora do desempenho reprodutivo
Iodo	625	Diminuição de postura, do peso do ovo e da eclodibilidade.
Magnésio	11200-19600	Diminuição da postura
Molibdênio	500	Retardo no crescimento e mortalidade
Selênio	5-10	Diminuição da postura e da eclodibilidade
Sódio	10000-60000	Diminuição da postura

Figura 76: Efeitos tóxicos das principais fontes minerais utilizadas na alimentação das poedeiras e matrizes. Adaptado de Café et al. 2010.

Mineral	Dose tóxica (IS)	Efeito tóxico
Alumínio	500 – 2.200	- Retardo no crescimento - Incoordenação motora e andar cambaleante
Bromo	500	- Retardo no crescimento
Cádmio	25	- Retardo no crescimento
Chumbo	320 – 1000	- Retardo no crescimento - Letargia e mortalidade 50%
Cloro	15000	- Retardo no crescimento
Cobalto	200	- Retardo no crescimento
Cobre	250 – 806	- Retardo no crescimento e mortalidade; diátese exsudativa e distrofia muscular; erosão na moela
Ferro	4500	- Incoordenação motora e andar cambaleante
Flúor	500 – 1000	- Retardo no crescimento
Magnésio	5700 – 6400	- Problemas ósseos com retardo no crescimento - Mortalidade
Manganês	250 – 400	- Retardo no crescimento - Mortalidade
Molibdênio	500	- Retardo no crescimento - Mortalidade
Níquel	400 – 500	- Retardo no crescimento
Nitrito	658	- Diminuição da vit. A no fígado - Aumento de fígado e tireoide
Selênio	10 – 20	- Retardo no crescimento
Sódio	7000 – 8900	- Retardo no crescimento e mortalidade
Zinco	1500 – 3000	- Retardo no crescimento; diminuição da mineralização óssea; diátese exsudativa; distrofia muscular.

Figura 77: Efeitos tóxicos das principais fontes minerais utilizadas na alimentação de frangos de corte. Adaptado de Café et al. 2010.

Vitamina	Idade	Dose tóxica	Efeitos tóxicos
A	1° - 8° semanas	26-52800 UI/kg	Retardo no crescimento; anorexia, convulsões; redução na mineralização óssea; paralisia; malformação fetal; hemorragias internas.
D	1 dia	10-12,5 mg/kg	Perda de peso; calcificação dos túbulos renais.
E	21-35 dias	2-64000 UI/kg	Perda de peso; hematócrito reduzido; níveis plasmáticos de CA e P reduzidos; visão turva, cansaço.
K	+ de 7 dias	+ de 100 mg/kg	Mortalidade variável
B1 (Tiamina)	-	-	Problemas de transmissão nervosa; perda de peso; polineurite, anorexia; paralisia muscular, atrofia genital; atrofia de órgãos gastrintestinais; vacuolização citoplasmática do pâncreas.
Niacina	8-16 dias	20000 mg/kg	Retardo no crescimento.
B6 (Piridoxina)		-	Ataxia, fragilidade muscular, anorexia.
Biotina	1 dia	+ de 0,5 mg/kg	Aumento da vitamina no fígado.
B12	1 dia	30ug/g	Não afeta o crescimento.
Colina	1 dia	+ de 2200 mg/kg	Deficiência de piridoxina; retardo no crescimento; piora da conversão alimentar; odor de peixe estragado nos ovos.

Figura 78: Efeitos tóxicos das principais vitaminas utilizadas na alimentação das aves. Adaptado de Café et al. (2010).

8.2. Intoxicação por Cloreto de Sódio

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

O sódio (Na) e o cloro (Cl) são macrominerais essenciais ao metabolismo animal e são facilmente suplementados nas rações sob a forma de cloreto de sódio (NaCl), servindo como condimento que pode melhorar a palatabilidade da ração e também como fonte de nutrientes por conter 39,74% de Na e 60,23% de Cl (Pinheiro et al, 2011). Como elementos essenciais, exercem funções na manutenção da pressão osmótica, no equilíbrio ácido/básico, no controle da passagem de nutrientes para as células e no metabolismo da água. A deficiência de qualquer um desses minerais resulta em perda de apetite e atraso no crescimento.

A ingestão desses íons deve ser adequada às necessidades dos animais para a manutenção da homeostase orgânica.

A ocorrência de intoxicações se deve ao excesso de cloreto de sódio na formulação da ração avícola. Doses acima de 0,5% na água de bebida ou de 0,9% na ração são consideradas tóxicas.

Galinhas são susceptíveis a intoxicação por cloreto de sódio quando a ingestão de água for restrita no tempo quente ou no tempo frio quando o suprimento de água congela. Frasier (2008) refere que as galinhas toleram até 0,25% de NaCl na água de bebida. A dose letal para galinhas e perus é de 4g/ Kg (Saif et al, 2008). Para patos novos, uma mistura úmida que contenha 2% de NaCl tem causado intoxicação. O sal na mistura úmida bem como na água parece ser mais tóxico que nos alimentos secos.

Recomenda-se para aves da linhagem Colonial de ambos os sexos no período de 1 a 28 dias de idade o nível de 0,53% de cloreto de sódio na ração. Para o período de 28 a 56 dias de idade, os níveis de 0,40 e 0,43% para machos e fêmeas, respectivamente, e, para a fase final (56 a 84 dias de idade), o nível é de 0,25% de NaCl, independentemente do sexo (Pinheiro et al, 2011).

Fatores predisponentes para a intoxicação

Quantidade excessiva de sal na ração determina geralmente a intoxicação aguda associado a pouca disponibilidade de água fresca e abundante.

Sinais clínicos

Sinais de intoxicação salina incluem a incapacidade de ficar em pé, sede intensa, fraqueza muscular pronunciada e movimentos convulsivos que precedem a morte (Saif et al, 2008).

Aumento súbito da ingestão de água, cama molhada, depressão, anorexia, sonolência. As aves também apresentam dispneia, opistótomo, convulsões, incoordenação e morte. Os sinais clínicos podem afetar até 100% das aves. O excesso de sal causa redução da produção de ovos, aumento da mortalidade de aves adultas e atraso no crescimento.

Lesões

Na intoxicação por cloreto de sódio há lesões em muitos órgãos, particularmente hemorragias e congestão severa no trato gastrointestinal, músculos, fígado e pulmões (Saif et al, 2008). Excesso de sódio resulta em ascite, hipertrofia ventricular direita levando à falência ventricular em frangos e contribui para a cardiomiopatia espontânea em perus.

Ascite em graus variados; hidropericárdio e edema pulmonar, hidrotórax; anasarca; enterite com edema das paredes intestinais; nefrite e hemorragias no miocárdio também são observados na intoxicação por NaCl.

8.3. Toxicidade dos Minerais

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

Na nutrição animal, os minerais desempenham um importante papel como responsáveis pela formação do esqueleto como também em reações químicas envolvidas em processos fisiológicos e metabólicos de uma maneira geral.

O cálcio e fósforo, como componentes estruturais, são importantes no desenvolvimento do esqueleto, enquanto o enxofre tem um papel relevante na estrutura da síntese de proteínas. Já o magnésio tem função estrutural, eletroquímica e catalítica.

PALERMO-NETO, et al. (2005) referem que outros minerais também desempenham funções únicas como o ferro, cobalto e iodo, sendo que a interação entre os minerais é um importante fator na nutrição de aves e o desbalanço de um determinado elemento pode acarretar em sérios transtornos nutricionais.

Os autores referem ainda que alguns elementos como o cálcio e o molibdênio podem interferir na absorção e atividade de outros minerais enquanto que outros podem ser tóxicos quando consumidos em valores acima das exigências como o cobre, selênio, flúor, vanádio e arsênico. Nesse sentido, o cobre e o flúor acumulam-se no sangue das aves, visto que estas não são capazes de excretá-los resultando, portanto, em toxicidade para esses animais.

Cálcio

Para PALERMO-NETO, et al. (2005), o cálcio não é reconhecido como um elemento tóxico, uma vez que a homeostase faz com que seu excesso seja eliminado pelas fezes. No entanto, o excesso de cálcio na dieta interfere na absorção de outros minerais ocasionando deficiência de fósforo e zinco no organismo pela sua má absorção. Em frangos de corte os níveis de cálcio não podem exceder a 2%, enquanto que em poedeiras, níveis acima de 5%, mesmo em pouco tempo, leva ao comprometimento do desempenho da postura podendo, inclusive, ocorrer mortalidade elevada na fase final do ciclo produtivo. Poedeiras alimentadas com níveis elevados de cálcio 4 a 5 semanas antes da maturidade podem apresentar comprometimento dos rins com o aparecimento da urolitíase levando à falha renal pelo acúmulo de toxinas e morte das aves.

Fósforo

A relação do fósforo com o cálcio é praticamente constante e ligeiramente superior a 2:1 (Palermo-Neto et al., 2005). Níveis de fósforo total entre 1,2 e 1,8% na dieta de poedeiras com nível de cálcio de 3,25% provocam irritabilidade nas aves, canibalismo e redução na produção de ovos. Níveis de 2% de fósforo total na dieta de frangos de corte aumenta a mortalidade provocando também a deformidade nas pernas principalmente se os níveis de magnésio e manganês estiverem abaixo das necessidades.

Magnésio

As exigências de magnésio estão entre 500 e 600ppm na dieta. Os sinais clínicos da sua toxicidade são: letargia, distúrbios na locomoção, diarreia, baixo consumo de alimento, mau desempenho zootécnico e morte. Se for usado o cálcio dolomítico, o qual contém mais de 10% de magnésio como fonte de cálcio em poedeiras, este poderá provocar sinais clínicos de intoxicação.

Ferro

Altos níveis de ferro na dieta podem formar fosfatos insolúveis na digestão reduzindo a absorção de fósforo com consequente aparecimento de raquitismo. Fosfatos insolúveis de ferro produzem uma suspensão coloidal que pode adsorver vitaminas e outros microminerais. Problemas de intoxicação só ocorrerão se houver suplementação com níveis 10 vezes maiores que a exigência.

Em poedeiras, recomenda-se o mínimo de 35 a 45 mg/kg da dieta. Em matrizes, os níveis são mais elevados recomendando-se em torno de 55 mg/kg na dieta.

Cobre e Molibdênio

O cobre é tanto um micromineral nutriente essencial bem como um microelemento tóxico. O Molibdênio, igualmente como o cobre quando consumido em níveis elevados possui efeitos deletérios para o metabolismo.

Quando o consumo de molibdênio está elevado torna-se necessário uma quantidade extra de cobre. A exigência de molibdênio para diversas aves está ao redor de 0,03 mg/kg e sua toxicidade ocorre com níveis acima de 250 mg/kg. Em aves reprodutoras, quantidades acima de 17ppm nos ovos resultam em mortalidade embrionária ao redor do 12° dia de incubação.

Zinco

Altas concentrações de zinco estão presentes na pele e penas das aves.

Quanto à sua toxicidade (10 vezes mais do que exigido) o zinco em excesso pode causar erosão da moela e aneurismas e associado com a deficiência de selênio produz distrofia muscular.

Palermo-Neto et al. (2005) referem que a exigência de zinco em dietas semipurificadas estão na faixa de 25 a 30mg/kg e naquelas dietas à base de milho e soja os valores são elevados para 60 a 80 mg/kg devido à variação correlacionada ao ácido fítico que é um potente quelante do zinco, tornando-o indisponível. Em poedeiras, altos níveis de zinco (15 a 25 mil/mg/kg na dieta) podem induzir à "muda forçada" das penas com a redução da postura e do consumo de alimento (anorexia).

Manganês

A exigência de manganês para frangos de corte está na faixa de 60 mg/kg na dieta. Podem ser utilizados níveis mais elevados em função da existência de possível antagonismo natural com o fósforo ou pela presença do ácido fítico, fibra e cálcio. Altos níveis por sua vez, impedem a absorção do ferro; por outro lado, o oposto não parece ser verdadeiro. Níveis acima de 2.000ppm podem ocasionar atraso no

crescimento, anemia, lesões no trato gastrointestinal (TGI) e, em algumas ocasiões, sinais neurológicos em frangos de corte.

Para aves jovens, níveis de manganês acima de 4.500ppm são altamente tóxicos e provocam altos índices de mortalidade. Em poedeiras, são toleráveis níveis de até 1.000ppm, desse mineral na dieta.

Selênio

O excesso de selênio é tóxico, podendo acarretar, se administrado a reprodutoras, presença de embriões com edema de cabeça e pescoço, patas retorcidas, necrose do cérebro e da medula espinhal, encurtamento da parte superior do bico, ausência de olhos e, no caso de sobrevida do embrião, aumento da incidência de erros na postura (posicionamento).

8.4. Intoxicação por Medicamentos

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

Antimicrobianos

Os antimicrobianos com atividade antibacteriana são os mais utilizados na avicultura. Antifúngicos tem menor importância e antivirais não tem uso na avicultura.

- Os antibióticos β-lactâmicos podem ser classificados em cinco grupos: penicilinas, cefalosporinas, inibidores de β-lactamases, tienamicinas e monobactâmicos. Quanto à toxicidade das penicilinas, tanto potássica como sódica, podem causar desequilíbrio eletrolítico quando ministradas em doses elevadas ou em animais com cardiopatias, doença renal ou já com desequilíbrio eletrolítico.

  Pode ocorrer diarreia associada à antibioticoterapia em vista da alteração da flora bacteriana, favorecimento da multiplicação ou seleção de bactérias ou disbacteriose. As cefalosporinas apresentam os mesmos efeitos colaterais e toxicidade já citados para as penicilinas.

  Os aminoglicosídeos especialmente a gentamicina, a canamicina, a neomicina e a estreptomicina possuem efeitos tóxicos para os rins, fígado, baço, pulmões e ao nível vestibular.

  PALERMO-NETO et al. (2005) descrevem que a utilização parenteral de estreptomicina em galinhas, perus e pombos pode causar a morte devido a depressão respiratória e vasomotora (DL_{50} para pintos de 1 a 4 semanas respectivamente de 744mg/kg de peso vivo a 1.868mg/kg). Aves podem ter fatores de risco para expressão de toxicidade tais como a idade, acidose metabólica, depleção de sódio e potássio, sepse, insuficiência renal ou associação com drogas nefrotóxicas, doença hepática ou enterites. A gentamicina é menos tóxica que a neomicina e a estreptomicina, mas dependendo da dose e tempo de uso por via parenteral causa nefrotoxicidade. Por via oral pode causar desequilíbrio da flora bacteriana. A gentamicina é nefrotóxica para pintinhos, avestruzes e emas.
- O cloranfenicol pode causar anemia aplásica, com depressão medular nos pintinhos. Só utilizado em passeriformes.
- Macrolídeos como tilosina, espiramicina, eritromicina e tilmicosina estão comercialmente disponíveis no Brasil para uso na avicultura. A eritromicina deve ser utilizada com restrições em animais com sobrecarga hepática, podendo apresentar um aumento da toxicidade ou de seus efeitos farmacológicos porque é um substrato e, ao mesmo tempo, inibidor da enzima P-450 do citocromo que frequentemente está envolvida na biotransformação de drogas. Não há relatos de toxicidade da tilmicosina para aves.
- Dentre os antibióticos peptídicos, a bacitracina de zinco e as polimixinas E e B são muito tóxicos quando utilizados por via parenteral e estão restritos para uso oral na

avicultura para o controle de enterites, como opção para uso terapêutico e preventivo e também como aditivo alimentar. Ambas polimixinas são nefrotóxicas, neurotóxicas causando bloqueio neuromuscular levando à parada respiratória. PALERMO-NETO et al. (2005) também relatam que a polimixina E na dose de 39,5mg/kg por via subcutânea em avestruzes, causou mortalidade entre 1 e 3 horas. Quando administrada por via oral, observou-se a *síndrome do intestino estéril* ou supressão da flora bacteriana, principalmente associada com a bacitracina de zinco ou com sulfato de neomicina e outros antibióticos de efeito sinérgico como a penicilina, tetraciclina, cloranfenicol e eritromicina.

- As fluoroquinolonas são antimicrobianos bactericidas dependente da sua concentração e podem causar inflamação intersticial no rim, uropatia obstrutiva decorrente de cristalúria e nefropatias. Podem apresentar exacerbação de sua nefrotoxicidade quando utilizadas com ciclosporinas.
- A furazolidona e nitrofurazona causam mortalidade elevada, queda na postura e diminuição no crescimento;
- Sulfonamidas possuem um limite muito estreito entre o seu efeito terapêutico e o tóxico e mesmo níveis terapêuticos podem causar efeitos deletérios sobre o sistema imune, hematopoiético e reprodutivo das aves. Sulfonamidas e nitrofuranos retardam o crescimento, deixam a medula óssea pálida, causam hemorragias devido à trombocitopenia na pele, músculos, baço, rins, órgãos internos. Em poedeiras, causam a queda de postura e alteração da qualidade da casca. Podem causar diminuição da taxa de crescimento de frangos de corte e perus. As diamino piridiminas associadas com as sulfonamidas reduzem os riscos de toxicidade porque pode-se diminuir a dose das sulfas, sendo pouco tóxicas mas podendo causar em doses muito elevadas deficiência de ácido fólico e hipercalemia.
- Derivados nitrofurânicos (furazoliona, nitrofurazona, furaltadona e furamizol) já foram utilizados na avicultura porém, são pró-carcinogênicos e mutagênicos, e em aves, seu principal efeito tóxico é a ocorrência de cardiomiopatia biventricular. Atualmente está proibido no Brasil seu uso em animais destinados para consumo humano.
- Arsenicais orgânicos utilizados na avicultura são geralmente utilizados como aditivos alimentares para controle da coccidiose e como promotor de crescimento em frangos de corte e perus, porém, no Brasil, estão proibidos para uso como aditivo alimentar em aves. O uso de doses elevadas ou o uso em doses terapêuticas ou preventivas em aves desidratadas causam neuropatia periférica com alterações microscópicas visíveis nos nervos periféricos caracterizadas por perda de mielina, fragmentação de axônios e proliferação de células neurilemas, colângio-hepatite, colecistite e lesões hepáticas que podem ser vistas em aves intoxicadas.
- Intoxicações por quinoxalinas utilizadas como aditivos alimentares

e antimicrobianos como o carbadox, olaquindox e ciadox são caracterizadas pelo aumento da procura por sal, desidratação, eliminação de fezes ressecadas, consumo de urina, definhamento progressivo, paralisia e morte quando o consumo for acima de 100ppm. Em aves também são observados a ocorrência de lesões hemorrágicas no proventrículo e nefrite/nefrose.

- Anticoccidianos: químicos, ionóforos (figura 80); na intoxicação por ionóforos (Maduramicina, Monensina, Salinomicina, Narasima, Lasolocida), há alteração no metabolismo dos íons K^+, Na^+, Ca_2^{++}, Mg_2^{++}, através da membrana celular. O cálcio entra nas células, particularmente miócitos, resultando em morte celular. Há então, alto nível de potássio extracelular e alto nível de cálcio intracelularmente. Os sinais de intoxicação por ionóforos relatados por PALERMO-NETO *et al,* (2005), são anorexia, depressão, fraqueza, movimentos relutantes, dispneia e alterações cardio-circulatórias. Em aves intoxicadas por anticocidianos ionóforos observa-se redução da ingestão de ração e, conse-quentemente, do peso corporal, com elevado índice de "refutação" de aves no plantel. Em doses elevadas a lasalocida pode interferir também na fertilidade de matrizes pesadas na fase de recria.

Muitos medicamentos associados com potenciadores apresentam ação tóxica (figura 79). Os sinais são anorexia, depressão, incoordenação, relutância ao caminhar ou paralisias completas, sentando-se em decúbito external. Há dificuldade respiratória, mais observada em adultos. Morte por falha respiratória ou desidratação. A mortalidade pode chegar a 70%.

Desidratação por diarreia anterior ou por períodos de privação de água ou alimentos favorece a ocorrência dos eventos tóxicos.

Medicamentos	Monensina	Narasina	Manduramicina	Salinomicina	Lasalocida
Cloranfenicol	I/C	I/C	-	I	I
Eritromicina	I	I	C	I	C
Furalizodona	C	-	-	-	C
Sulfaclorpirazina	I	I	C	I	-
Sulfadimetoxina	I	I	-	-	I
Sulfametazina	I	-	-	-	C
Sulfaquinoxalina	I/C	I	C	I	C
Tiamulin	I	I	I	I	C
Tilosina	C	C	C	C	-

Figura 79: Principais interações medicamentosas entre ionóforos e outras drogas. I= Incompatível; C= Compatível; I/C= Ambos relatados na literatura. Adaptado de Café et al. (2009).

Anticoccidianos Químicos	Dose Máxima (IS)	Efeitos tóxicos
Amprólio	133	Sinais clínicos de deficiência de tiamina.
Clorpidol	125	Retardo de 8% no ganho de peso; mortalidade de 55% do lote.
Halofunginona	3	Diminuição no consumo de ração e ganho de peso.
Nicarbazina	125	Diminuição no ganho de peso; ataxia, incoordenação e fraqueza; estresse calórico no verão; proibido para poedeiras.
Robenidina	36	Retardo no ganho de peso. Mortalidade de 60% do lote.
Zolaene		Crescimento deficiente e conversão elevada; sinais clínicos nervosos; rigidez de pescoço e andar cambaleante.
Lasalocida	125	Diminuição do ganho de peso; ataxia, anorexia e perda de peso.
Manduramicina	5	Crescimento deficiente, sem mortalidade.
Monesina	125	Diminuição no consumo de ração e ganho de peso.
Narasina	70	Diminuição no consumo de ração e ganho de peso.
Salinomicina	70	Diminuição no consumo de ração e ganho de peso; em perus, avestruzes e emas há ataxia, incoordenação motora, dificuldade respiratória.
Senduramicina	25	Diminuição no consumo de ração e ganho de peso Problemas de empenamento.

Figura 80: Doses e efeitos tóxicos em frangos de corte dos principais anticoccidianos. Adaptado de Café et al. (2009).

8.5. Intoxicação por Defensivos Agropecuários

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

Inseticidas

A intoxicação por inseticidas pode ser causada por aplicação direta, por ingestão de compostos com alimento ou forragens tratadas para o controle de parasitas de plantas ou por exposição acidental.

- O*rganoclorados*: distúrbios nervosos, tremores, hiperexcitabilidade, ataxia e convulsões, ascite, aumento de peso das vísceras, hemorragias e enterite catarral, queda de postura, alteração na qualidade da casca do ovo, mortalidade embrionária.
- *Organofosforados*: anorexia, hipermotilidade gastrintestinal, arritmia cardíaca, contração da pupila e brônquios, morte.
- *Carbamatos*: teratogênico em embriões de galinhas, diminuição do desempenho das aves.
- *Piretroides*: relatada apenas em aves de estimação, com perda de apetite, dilatação de pupila e morte.
- *Toxafeno:* Galinhas tem sido intoxicadas por imersão em emulsões a 0,1% e perus tem sido intoxicados por pulverização com material a 0,5%.

Os inseticidas hidrocarbonetos clorados são estimulantes gerais do SNC.

Em pássaros, os sinais clínicos da intoxicação aguda por *clordano* são gorjear nervoso, colapso sobre os membros ou lado, excitabilidade e exsudatos mucosos nas vias nasais. Os sinais clínicos da intoxicação subaguda e crônica são queda de penas, desidratação e cianose da crista, perda de peso e parada na produção de ovos (Frasier, 2008).

As doses letais, sinais clínicos e lesões causadas pelos inseticidas mais utilizados podem ser observadas na figura 81.

Herbicidas

Utilizados no controle de plantas nocivas, os herbicidas são compostos químicos desenvolvidos com alta seletividade para plantas específicas e tem baixa toxicidade para animais. A maioria das intoxicações envolvendo herbicidas resultam da exposição a excessivas quantidades do produto ou uso impróprio aliado ao menor cuidado.

Derivados de fenóis e cresóis: dinoseb (DNBP), Dnoterb (DNTB); 2 - 4 - Dinifenol (DNP); 2 - 4 –Dinitroortocresol. Existe uma grande quantidade de drogas herbicidas, todas elas com potencial tóxico para as aves, organoclorados, organofosforados e carbamatos (figura 82).

Dentre os sinais clínicos mais evidentes da maioria dos herbicidas estão a anorexia, gastrite, febre, dispneia, diarreia, prostração, taquicardia, convulsões e mortes súbitas (Frasier, 2008).

Rodenticidas

A maioria das drogas utilizadas atualmente nos programas de controle de roedores são seguras e dificilmente causam intoxicações nas aves.

Normalmente, os rodenticidas tem sua apresentação na forma de iscas, que são colocadas estrategicamente em locais longe das aves e próximos aos roedores,

o que reduz a possibilidade de intoxicação das aves; porém, quando utilizados produtos não recomendados, poderemos ter quadros graves.

ANTU (alfanaftliltioureia)

Sinais clínicos: a intoxicação provoca depressão, anorexia, fraqueza, prostração e morte.

Lesões: inclui edema pulmonar, hidropericárdio, acúmulo de gordura no fígado e degeneração do miocárdio.

Monofluoracetato de Sódio (1080)

Sinais clínicos: relutância de movimentos, edema das barbelas, dispneia, cianose e sinais nervosos.

Lesões: sangue escuro e não coagulado, hemorragia e edema pulmonar, sangue coagulado na traqueia e sacos aéreos, enterite e hidropericárdio.

Rodenticidas anticoagulantes

Warfarin, brodifacum e difacinona provocam quadros de anemia, dificuldade respiratória e hemorragias nos olhos, boca e outros tecidos. O curso da intoxicação é rápido e a morte ocorre dentro de 72 horas após a ingestão.

Estricnina

Os efeitos tóxicos incluem espasmos tônicos, falência respiratória e aumento da mortalidade da progênie das matrizes intoxicadas.

.

	Inseticida / Acaricida	DL_{50} mg/kg^{-1}	Sinais clínicos/lesões
Organoclorados	Aldrin	39	- Sinais clínicos nervosos.
	Diedrin	46	- Hipersensibilidade.
	Endrin	18	- Tremores, ataxia e convulsões.
	Clordano	335	- Ascite, aumento de peso das vísceras.
	DDT	113	- Hemorragias.
	Lindano	88	- Enterite catarral.
Organofosforado	Paration	7	- Mortalidade.
	Fention	190	- Lacrimejamento.
	Formotion	535	- Salivação, dispneia, anorexia.
	TEPP	1,1	- Tremores e convulsões.
	Malation	1375	- Cianose, paralisia.
	Dipterex	630	- Congestão escura do coração.
	Bromophos	1600	- Arritmias cardíacas.
Carbamatos	Carbaril	850	- Redução do crescimento.
	Baygon	83	- Claudicação.
	Moban	150	- Ataxia e morte.
	Zectran	37	- Degeneração dos túbulos seminais.
Piretróides	Aletrina	700	- Hipersalivação.
	Resmetrina	1500	- Vômito, diarreia.
	Permetrina	1000	- Hipertermia, tremores.
	Cipermetrina	250	- Pupila dilatada, depressão.
	Fenvalerato	450	- Convulsão.

Figura 81: Inseticidas utilizados e seus efeitos tóxicos. Fonte: Adaptado de Café et al. (2010).

Herbicida	DL_{50} mg/kg (Ratos)	Sinais/lesões
Pentaclorofenol	150	- Debilidade - Anorexia - Aumento da temperatura corporal - Colapso e morte
Fenoxiácidos	375 a 1500	- Sonolência - Rigidez muscular e ataxia - Úlceras necróticas no intestino - Depressão e morte
Paraquat e Diquat	100 e 400	- Hiperexcitabilidade - Incoordenação - Convulsão e morte
Dinitrofenóis	30	- Hipertermia acentuada - Colapso e morte

Figura 82: Toxicidade e sinais clínicos de intoxicação dos principais herbicidas. Adaptado de Café et al., 2010.

8.6. Intoxicação por Desinfetantes

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

A utilização de desinfetantes na avicultura industrial faz parte dos programas de biossegurança das empresas avícolas, sendo que vários compostos em diferentes diluições são utilizados com múltiplas finalidades, com o principal objetivo de prevenir o aparecimento de doenças aumentando o ganho de peso, diminuindo assim a conversão alimentar e o número de aves condenadas durante o abate.

Desinfetante: substância química que inibe ou mata microorganismos (não os esporos) presentes em superfícies ou objetos inanimados (Palermo-Neto et al., 2005).

Utilizar as dosagens recomendadas e fornecidas pelos fabricantes e tomar os cuidados necessários para se evitar corrosão dos equipamentos assegurando a saúde das aves e aplicadores, é imprescindível. Toda e qualquer substância química utilizada na avicultura deverá ser possível de rastreamento para auxílio em caso de acidente e intoxicações, assim como em relação à manipulação e armazenagem das substâncias para se evitar possíveis contaminações de produtos avícolas por resíduos de substâncias químicas utilizadas na desinfecção.

Álcoois

Os álcoois frequentemente utilizados para a antissepsia e desinfecção são o álcool etílico (etanol) e o álcool isopropílico (isopropanol). Ambos são liberados como desinfetantes para uso na produção de carne orgânica.

Não possuem atividade esporocida, não recomendados para esterilização mas são utilizados na desinfecção das superfícies. A concentração bactericida ideal é de 60 a 90% por volume de água (Palermo-Neto et al., 2005).

Praticamente não há relatos de toxicidade por álcoois visto que evaporam com facilidade em temperatura ambiente. No entanto, diversos produtos com álcool possuem também baixas concentrações de outros desinfetantes como a clorexidina que permanecem ativos após a evaporação aumentando o efeito residual do produto.

Aldeídos

Na avicultura, o formaldeído e o glutaraldeído são os de maior importância, empregados como desinfetantes como na esterilização de equipamentos. Embora sejam bastante eficazes, são irritantes e podem ser fatais se ingeridos, inalados ou absorvidos pela pele. Além disso, o formaldeído é considerado um carcinógeno potencial, sendo pouco utilizado rotineiramente por ser bastante tóxico ao aplicador, podendo deixar a pele de coloração enegrecida.

O glutaraldeído é utilizado em incubatórios na concentração de 2% sendo ativado em pH alcalino (8,0 a 8,5) antes da aplicação. Já o formaldeído é um gás solúvel em água sendo encontrado disponível em solução de 40% P/V em água (formalina a 100%).

Compostos fenólicos

O fenol não é mais utilizado em

razão do seu efeito corrosivo sobre os tecidos, toxicidade ao ser absorvido e efeito carcinogênico. Para atenuar essas ações, são utilizados os compostos fenólicos como o clorofeno, ortofenilfenol, timol, cresol, hexaclorofeno e triclosana.

Ação bactericida incluindo as micobactérias, eficazes contra bactérias ácido-resistentes, possuindo ação viricida e fungicida e nenhuma ação esporocida (PALERMO-NETO et al., 2005).

A intoxicação causa desuniformidade do lote, fraqueza, depressão, tendência das aves a se aglomerar, empenamento irregular; sinais clínicos respiratórios, edema subcutâneo amarelado nas porções ventrais, palidez do músculo do peito, ascite, fina camada fibrinosa na superfície do fígado, palidez e diminuição do baço, palidez e dilatação renal, hidropericárdio e palidez de miocárdio, pulmões edematosos.

Amônia quaternária

Boa ação sobre bactérias tanto gram-positivas como gram-negativas, não agindo contra vírus, fungos e esporos.

Sinais da intoxicação: queda de postura, aumento de mortalidade, desidratação, resistência à ingestão de água, agitação, edema facial, descargas oculares e nasais, movimentação lateral da cabeça, tosse, cristas cianóticas, ataxia, convulsões, morte. Ocasionalmente provoca severas lesões e morte em aves jovens.

Na necropsia, nota-se: úlceras diftéricas-caseosas na base da língua; lesões na cavidade bucal e faringe; presença de pseudomembrana nas mucosas do esôfago papo e proventrículo, erosão de moela, ruptura de folículos ovarianos e peritonite.

Cloro

Soluções de hipoclorito de sódio são amplamente utilizadas como desinfetantes e no tratamento da água de bebida. O cloro tem baixo poder toxicológico, embora tenha odor forte e desagradável, podendo irritar as mucosas aos seus vapores.

Formol

Possui ação antibacteriana, antiviral e antifúngica, mantendo sua ação germicida na presença de matéria orgânica. Alto poder toxicológico, podendo ser potencialmente carcinogênico e irritante para o homem.

Em pintinhos e aves adultas, a exposição prologada ao formol pode provocar fotofobia, inquietação e sinais respiratórios de irritação. As aves apresentam necrose da mucosa dos olhos, boca e traqueia com presença de pseudomembranas. Edema subcutâneo ao redor do bico e ascite podem estar presentes. .

8.7. Intoxicações por Gases Tóxicos

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

Amônia (NH_3)

Esse gás é irritante para as mucosas do trato respiratório superior e olhos, podendo ser facilmente absorvido pelas vias aéreas e conjuntivas. A severidade das lesões provocadas depende da concentração do gás no ar e do grau de exposição.

Níveis de 40 ppm de amônia diminuem a capacidade de eliminação bacteriana do sistema respiratório. A amônia interfere nos movimentos ciliares do epitélio da traqueia, chegando a destruí-los, e aumentam a atividade das células caliciformes que produzem muco.

O excesso de muco diminui os movimentos ciliares e facilita a colonização de bactérias patogênicas. Além disso, a amônia diminui a atividade funcional dos macrófagos, o que facilita ainda mais a infecção bacteriana.

Entre 50 e 100 ppm, foram observados queda na produção, aumento da secreção lacrimal, traqueíte catarral, queratoconjuntivite e fotofobia.

Monóxido de carbono (CO)

O monóxido de carbono é um gás incolor e inodoro, que resulta da combustão incompleta de materiais ricos em carbono. As fontes de intoxicação são os sistemas de aquecimento das aves, que, quando mal regulados ou mal manejados (por exemplo, com seus filtros sujos), podem produzir uma combustão incompleta. Na presença do ar, isso propicia a formação de CO_2, que pode reagir com o carbono, transformando-se em monóxido de carbono (CO). $C + O_2 \rightarrow CO_2$ / $CO_2 + 2\ CO$.

Os níveis tóxicos de CO para galinhas são os seguintes: exposição a 600 ppm durante 30 minutos causa sinais de aflição nas aves; já a concentração de 2000-3600 ppm é letal em 1,5 a 2 horas de exposição.

O acúmulo do CO em ambientes avícolas mal ventilados pode ser letal para aves. Os sinais clínicos são: sonolência, respiração laboriosa, incoordenação, opistótomo, espasmos, convulsão e morte. Entre os achados de necropsia que chamam a atenção está a alteração da cor do sangue - tipo vermelho cereja. Além disso, pode-se observar alteração da coloração da musculatura, dos pulmões e do timo, que se apresentam cianóticos. Em aves intoxicadas, a carboxihemoglobina pode ser medida no sangue.

Politetrafluoretileno (Teflon)

O politetrafluoretileno - PTFE - é um polímero sintético com a fórmula empírica CF2CF22, utilizado como antiaderente de panelas. É relativamente estável a temperaturas inferiores a 260°C; entretanto, acima de 280°C, sofre pirólise e libera, por degradação térmica, diversos gases tóxicos aos quais os pássaros ornamentais são muito sensíveis.

Os pássaros comumente morrem após 20 a 30 minutos de inalação dos gases tóxicos. Os pulmões são os principais alvos da intoxicação. Geralmente provoca morte súbita, mas, dependendo do grau de exposição, produz sonolência, dispneia,

incoordenação, fraqueza e convulsão.

Na necropsia, observam-se congestão, edema e severa hemorragia pulmonar. Pode-se ainda encontrar hemorragia no cérebro, congestão, degeneração e necrose hepática e de miocárdio. Na microscopia, ocasionalmente partículas do PTFE, na forma de material cristalino, são observadas no parênquima pulmonar.

Na prevenção da intoxicação, deve-se observar o alojamento dos pássaros em locais arejados e evitar a exposição à fumaça oriunda de panelas revestidas pelo PTFE.

Outros gases

Metano, dióxido de carbono, sulfeto de hidrogênio e outros são produzidos em quantidades muito baixas nos ambientes avícolas, mas raramente causam quadros de intoxicação.

8.8. Intoxicações por Plantas Tóxicas

Maristela Lovato
Elisiane Rigão Pedroso

As plantas tóxicas, principalmente suas sementes, contaminam as rações e podem causar quadros de intoxicação em lotes comerciais. Essas plantas podem estar presentes nas lavouras e na colheita mecanizada. As sementes dessas plantas tóxicas podem se misturar com os grãos e entrar nas fábricas de ração. Caso a fábrica de ração não proceda à pré-limpeza com o uso de peneiras vibratórias, a semente tóxica será processada juntamente com os grãos e comporá a ração. Consequentemente, dependendo da sua concentração, causará distúrbios nas aves que consumirem essas rações. A seguir, são apresentadas algumas plantas que causam intoxicações.

Palicourea barbiflora

Nome comum: erva de rato graúda.
Princípio tóxico: ácido mono-fluoracético, saponina ácida, cafeína.

Ricinus communis

Nome comum: mamona, carrapateira, palma de cristo.
Princípio tóxico: ricina (toxoalbumina), ácido ricinolênico.
Sinais e lesões: queda das asas, penas eriçadas, crista e barbela de cor acinzentada, paralisia progressiva com prostração, diarreia, inflamação do esôfago, papo e estômago, enterite catarral hemorrágica, degeneração do tecido linfoide, células parenquimatosas do fígado, rins e proliferação dos ductos biliares.

Asclepias curassavica

Nome comum: oficial de sala, erva-de-rato falsa, margaridinha.
Princípio tóxico: asclepiadina
Sinais: fraqueza, incoordenação, convulsão e prostração.

Coniom maculatum

Nome comum: cicuta, funcho selvagem, cicuta falsa.
Princípio tóxico: coniceina
Sinais e lesões: salivação, fraqueza, sinais nervosos, paralisia, diarreia, redução do crescimento, congestão hepática e enterite.

Cassia occidentalis e ***Cassia obtusifolia***

Nome comum: fedegoso, mata-pasto, manjerioba.
Princípio tóxico: toxoalbumina, glicosídeos antraquinônicos.
Sinais e lesões: queda de postura; perda de peso; fraqueza; diarreia; hipotermia; ocasionalmente ataxia; diminuição na postura de ovos e resistência da casca; redução do consumo e da taxa de crescimento; palidez da musculatura cardíaca e esquelética (músculos semitendinosos e peitorais); degeneração e necrose muscular e congestão hepática.

Crotalaria spectabilis

Nome comum: crotalaria.
Princípio tóxico: monocrotalina
Sinais e lesões: em poedeiras, queda na produção de ovos, aumento da

mortalidade, ruptura de fígado com hemorragias internas e hidroperitônio; há envenenamento crônico, associado com enterite necrótica, ascite e anemia. Também hidropericárdio, edema pulmonar e hepatite são observados.

Sesbania macrocarpa

Princípios tóxicos: saponinas
Sinais: queda nos índices de produção e crescimento, produção de ovos e conversão alimentar.

Datura stramonium

Nome comum: trombeira, figueira do inferno, erva-do-diabo.
Princípios tóxicos: alcaloides
Sinais: redução do ganho de peso e da eficiência alimentar.

Baccharis coridifolia (emas)

Nome comum: mio-mio.
Princípio tóxico: tricotecenos macrocíclicos (ronidinas A e E, miotoxinas, miofitocenos e verrecarol).
Sinais clínicos e lesões: inquietação, decúbito, morte, congestão, hemorragia e edema da moela e intestinos. Também pode ocorrer degeneração, necrose e desprendimento do epitélio da moela e intestino.

Melia azedarach (emas)

Nome comum: cinamomo.
Princípio tóxico: saponinas e alcaloides neurotóxicos (azaridina).
Sinais clínicos e lesões: aumento da salivação, vômito, cólicas e diarreia severa.

Dieffenbachia picta e ***D. seguinte***

Nome comum: comigo-ninguém-pode, aningá-pará, bananeira d'água.
Princípio tóxico: oxalato de cálcio e dumbcaína (enzima proteolítica presente na seiva da planta).
Sinais clínicos: são frequentes as intoxicações em aves de companhia, como papagaios e caturritas. Provoca irritação das mucosas, edema de língua e palato; afonia devido ao edema de faringe; irritação dos olhos com congestão, edema, fotofobia e lacrimejamento.

Diagnóstico das Intoxicações

No estabelecimento das hipóteses diagnósticas, é importante uma cuidadosa investigação enfocando principalmente os seguintes aspectos:

- *Histórico do lote*, incluindo: idade, percentagem e evolução da mortalidade, ganho de peso ponderal, empenamento, pigmentação, arraçoamento, principalmente mudanças de ração e estado geral das aves;
- *Anamnese da ocorrência*, relacionando-a a todas as operações de manejo, como vacinação, medicação do lote, movimentação das aves;
- *Fórmula da ração*, processo de mistura de ração. Observar o aspecto da ração, enfocando: cor, cheiro, granulometria, homogeneidade, presença de sementes tóxicas e segregação gravitacional da ração;
- Observar o material e a condição da cama do aviário: tipo, procedência, umidade e aspecto;
- Verificar a qualidade e possíveis contaminações da água de bebida;
- Checar o programa de biosseguridade da granja, correlacionando: desinfecção do galpão, pulverização das instalações, combate a roedores, animais silvestres e insetos;
- Investigar os arredores do galpão, observando a possibilidade de tratamento de pomares, pastos, lavouras ou arborização e uso de formicidas;
- Observar criteriosamente as aves, por meio de um exame clínico e necropsia detalhada;
- Só descartar os animais após avaliar todas as possibilidades de outras causas. Convém manter órgãos, conteúdo estomacal e soro congelados.

Amostras dos alimentos devem ser colhidas para análise e outra porção mantida (refrigerada, congelada ou em temperatura ambiente adequada) para, se necessário, realizar-se provas microbiológicas, toxicológicas ou pesquisa da concentração dos componentes da composição, assim como para contraprova.

Tratamento das Intoxicações

O tratamento de qualquer tipo de intoxicação baseia-se fundamentalmente em:

- Eliminar imediatamente a exposição do organismo ao agente tóxico;
- Favorecer a excreção do agente tóxico;
- Utilizar medicamentos específicos, antídotos e antagonistas;
- Tratamento de suporte.

Em alguns casos, dependendo da situação, pode-se entrar com uma terapia para facilitar a excreção dos agentes tóxicos, favorecendo a diurese ou mesmo impedindo a absorção do mesmo. Para isso, utilizam-se protetores, adsorventes e adstringentes intestinais (sais de magnésio e bismuto, silicatos de alumínio, pectina, carvão ativado e ácido tânico).

Para terapia de suporte, normalmente recomenda-se utilizar

rações com doses suplementares de metionina, colina, riboflavina, piridoxina, ácido fólico, vitamina C e E, e ainda selênio. A utilização de complexos polivitamínicos administrados na água de bebida pode também fazer parte da estratégia terapêutica de suporte.

Prevenção e Controle

A melhor forma de prevenção das intoxicações na avicultura industrial é a educação dos recursos humanos que trabalham diretamente dentro do sistema de produção. Informação, treinamento e conscientização da mão de obra que participa das operações avícolas são de suma importância no estabelecimento.

Particularmente, as intoxicações podem ser prevenidas dentro da fábrica de ração, tendo um cuidado especial no cálculo, manipulação e mistura de drogas potencialmente tóxicas. Contudo, em todas as operações avícolas, há possibilidade acidental de introdução de um agente tóxico no sistema de produção pela ração, água, cama e ar, o que pode ser evitado por uma mão de obra qualificada, informada, consciente e preparada.

8.9. Bibliografia Consultada

ANDREATTI FILHO, R.L., Saúde Aviária e Doenças. São Paulo: Roca, 2007. 246p.

BACK, A. Manual de doenças das aves. Cascavel: Mercolab. 2002. 246p.

BERCHIERI JÚNIOR, A. et al. Doenças das Aves. Campinas: Facta, 2009. 1104p.

BRASIL. MINISTÉRIO DA AGRICULTURA PECUÁRIA E ABSTECIMENTO. Portaria MA/SNAD/SFA nº 07, de 09/11/88. Diário Oficial da União, Seção I, p. 21968, Brasília, 9 nov. 1988.

CAFÉ, M.B; ANDRADE, M.A; ROCHA, P.T. Enfermidades tóxicas. Cap. 10.1. p.1003-1034. In: BERCHIERI, J.R.; et al. Doenças das aves. 2. ed. Campinas: Facta. 2009. 1104p.

CARPENTER, J.W. Formulário de animais exóticos. 3. ed. São Paulo: MedVet, 2010. 612 p.

COELHO, H.E. Patologia das Aves. São Paulo: Tecmedd, 2006. 226 p.

COURRIER, D.E. Mycotoxicosis: mechanisms of immunossupression, Veterinary immunology and Immunopathology. v.30. 1991. p.78-87.

FRASIER, C.M. Manual Merck de Veterinária. 9. ed. São Paulo: Merck, 2008. 2336 p.

HILLYER, E.V. Dermatologia Aviária. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca. 2007. p1556-1567.

IVANOV, I.D. Enfermedades de las aves. Atlas a color. Stara Zagora, Bulgaria: Ceva. 2011. 208p.

KOERICH, P.K.V. et al. Guia de Coleta e Envio de Materiais para Diagnóstico Laboratorial. 2. ed. Videira: News Print. 2009. 197p.

LEESON, S.; DIAZ, G.; SUMMERS, J.D. Poultry Metabolic Disorders and Mycotoxins. Ontário: University Books, 1995. 352p.

MACARI, M. et al. Manejo da Incubação. 3 ed. Jaboticabal: Facta, 2013. 468p.

MACARI, M.; MENDES, A.A. Manejo de Matrizes de Corte. Campinas: Facta, 2005. 421p.

NYE, R.R. Sistema Respiratório Aviário. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. p1568-1577.

OGLESBEE. B.L. Técnicas Aviárias. In: Manual Sauders, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2003. p1533-1539.

PALERMO-NETO, J.; SPINOSA, H. S.; GÓRNIAK, S. L. Farmacologia aplicada à avicultura. São Paulo: Roca, 2005. 366 p.

PINHEIRO, S. R. F. et al. Níveis de cloreto de sódio para aves de corte da linhagem Colonial criadas em semi-confinamento. Revista Brasileira de Zootecnia. v. 40, n. 7. 2011. p.1545-1553.

QUESENBERRY. K. Distúrbios neurológicos aviários. In: Manual Sander, Clínica de Pequenos Animais. 2. ed. São Paulo: Roca, 2007. p1603-1608.

RANDALL, C.J. A colour atlas of diseases & disorders of the domestic fowl & turkey. 2. ed. Edinburg: Wolf Publishing. 1991. 175p.

ROSMANINHO, J.F.; OLIVEIRA, C.A.F., BITTENCOURT, A.B.F.. Efeito das Micotoxicoses crônicas na produção avícola. Arq. Inst. Biol. v.68, n.2, 2001. p.107-114.

SAIF, Y. M. et al, Diseases of Poultry, 12. ed. Cap. 26. 2008. 1409p.

SANTURIO, J.M. Micotoxinas e Micotoxicoses na Avicultura. Rev. Bras. Cienc. Avic. v. 2, n. 1, 2000. p.01- 12.

SPINOSA, H.S.; GÓRNIAK, S.L.; BERNARDI, M.M. Farmacologia Aplicada à Medicina Veterinária. 5. ed. São Paulo: Guanabara Koogan. 2011. 848p.

Índice remissivo

A

Absidia 135.
Achorion gallinae 131.
Acido ciclopiazônico 117; 121.
Ácido fólico 187; 188; 231; 244.
Ácido nicotínico 182; 183.
Ácido oxolínico 92.
Ácido pantotênico 185; 186; 193.
Ácido ricinolênico 241.
Aeromonas spp. 200.
Aflatoxinas 116; 117; 118; 119; 120; 121; 136; 1378.
Ágar 61; 64; 85; 88; 89; 94; 96; 100; 114; 201; 217.
  Ágar batata dextrose 114.
  Ágar Czapek 114.
  Ágar MRS 114.
  Ágar Sabouraud dextrose 114.
AGV2 - *Avian gyrovirus 2* 33.
Alcaloides 242.
Alfanaftliltioureia 235.
Alphaherpesvirinae 51; 64.
Alpharetrovirus 66.
Alphitobius diaperinus 160; 172; 173; 175; 210.
Alta patogenidade (IAAP) 62.
Amoebotaenia sphenoides 167.
Anelloviridae 33.
Anemia infecciosa das galinhas 33; 34; 35; 36; 214.
Anfoterecina B 115.
Anidrase 119; 124.
Aningá-Pará 242.
Antibióticos *β-lactâmicos* 230.
ANTU - alfanaftliltioureia 235.
APEC - *Avian Pathogenic Escherichia coli* 91.
Apramicina 92.
Arterosclerose 54.
Arthropoda 172.
Artrite viral 27; 31; 37; 38; 39; 213.
Ascaridia 164; 167; 170.
  Ascaridia columbae 164.
  Ascaridia galli 164.
Ascaridiose 139; 164.
Asclepiadina 241.
Asclepias curassavica 241.
Aspergillus 113; 114; 115; 116; 117; 121; 125; 138; 173.
  A. flavus 113; 116.
  Aspergillus fumigatus 114.
  A. fumigatus 113; 115;.
  Aspergillus ochraceus 116.
Aspergilose 22; 94; 105; 106; 108; 111; 113; 115; 124; 205; 206.
Auramine-fenol 156.
Avian avulavirus 54.
Avian Carcinoma Mill Hill virus 2 - 66.
Avian coronavirus 43.
Avian encephalomyelitis virus 58.
Avian gyrovirus 2 - 33, 76.
Avian leukosis virus 66.
Avian metapneumovirus 70.
Avian myeloblastosis virus 66.
Avian orthoreovirus 37.
Avian sarcoma virus CT10 66.
Avibacterium 88; 93; 109; 110.
Avibirnavirus 48.
Avipoxviroses 40.
  Avipoxvirus 40.
Avulavirus 54.
Azaridina 242.

B

Baccharis coridifolia 242.
Bananeira d'água 242.
Beauveria bassiana 173.
Benzimidazol 167.
Beribéri 180.
Biotina 39; 192; 193; 224.
Birnaviridae 48.
Blackhead 168.
Borreliose 73.
Bortedella avium 73.
Botulismo 81; 82; 83; 110.
Bouba aviária 27; 40; 41; 128; 172.
Brodifacum 235.
Bronquite infecciosa das galinhas 25; 26; 27; 43; 44; 45; 46; 57; 64.
Brucellaceae 93.
Burnyavirus 211.
Bursina 22.

C

Cabeça negra 168.
Calicivírus 213; 217.
Campylobacter 84; 85; 109; 213.
C. coli 84, 85.
C. jejuni 84; 85.
C. lari 84; 85.
Campylobacteriacea 84.
Campylobacteriose 79; 84.
Canamicina 230.
Canarypox virus 40.
Candida 123; 128; 129; 173.
Candida albicans 128.
C. brumptii 128.
C. catenulata 128.
C. guilliermondii 128.
C. parapsilosis 128.
C. ravautii 128.
C. salmonicola 128.
Candidiases 111; 128.
Capilariose 139; 164.
Capillaria sp. 165;
Carbamatos 163; 234; 235.
Carrapateira 241.
Cassia obtusifolia 241.
Cassia occidentalis 241.
Castañeda 87.
CAV – *chicken anemia virus* 33; 77.
Cefalosporinas 230.
Células MDCC-MSB1 34.
Células *natural killer* 22; 25.
Cepa HB1 57.
Cepa Lasota 57.
Cetoconazol 129; 134.
Chlamydia 25; 86.
Chlamydia psittaci 25; 86.
Chlamydiaceae 86.
Choanotaenia infundibulum 167.
Chordopoxvirinae 40.
Cicuta 241.
Ciliostase 71; 73.
Cinamomo 242.
Citrobacter freundii 200.
Clamidiose 74; 79; 86; 87.
Cloranfenicol 92; 230; 231; 232.
Cloridrato de bromexina 75.
Clorofeno 238.
Clortetraciclina 87; 151.
Clostridiaceae 81.
Clostridium botulinum 81.
Clotrimazol 115.
Coccididae 155.
Coccidiose 139; 141; 142; 143; 144; 145; 146; 149; 151; 174; 177; 231.
Cochlyomya hominivorax 203.
Colecalciferol 120.
Coleoptera 172; 175.
Cólera aviária 27; 73; 79; 83; 88; 93.
Colibacilose 27; 79; 91; 93; 94; 105; 106; 108; 109; 200.
Colina 183; 184; 224; 244.
Comigo-ninguém-pode 242.
Coniceina 241.
Coniom maculatum 241.
Cooked meat medium 83.
Coriza infecciosa 27; 46; 57; 79; 93; 94.
Coronaviridae 43.
Coronavírus 213.
Corpos de Bollinger 41.
Corpúsculos de Borrel 41.
Corpúsculos de Hassal 21.
Corpúsculos LCL 86; 87.
Cresol 64; 238.
Criptococoses 111; 130.
Criptosporidiose 91; 139; 145; 155; 156; 157; 158.
Crise dos currais 168.
Crotalaria spectabilis 241.
Cryptococcus 124; 130.
Cryptococcus neoformans 130.
Cryptosporidium 155; 156; 157; 174; 175; 203.
C. avium 155.
C. baileyi 155; 157; 158.
C. galli 155.
C. meleagridis 155; 158.
Cytodites nudus 162.

D

Dactilarioses 11; 130; 131.
Dactylaria gallopava 131.
Dactylariosis 130.
Danofloxacin 92.
Datura stramonium 242.
Davainea proglotina 167.
Dermanyssus gallinae 160; 162; 163.
Deoxinivalenol 123; 138.
Dermatite necrótica 200.
Dermatofitoses 111; 131; 132.
Dieffenbachia 242.
Dieffenbachia picta 242.
D. seguinte 242.
Difacinona 235.
Difteria aviária 40.
Dimetridazole 170.
Diplorhinotrichum gallopavum 130.
Divertículo de Meckel 19; 22.
Doença de Gumboro 27; 34; 48; 50; 74; 77; 95; 202; 216.
Doença de Marek 27; 33; 34; 42; 50; 51; 52; 52; 57; 59; 67; 74; 83; 97; 106; 108; 170; 202; 214.
Doença de Newcastle 7; 26; 27; 46; 54; 55; 56; 64; 73; 96; 100; 172; 214.
Doença infecciosa bursal 48.
Dumbcaína 242.

E

Egg Dipping 97.
Eimeria sp. 141; 172.
E. acervulina 142; 144; 145; 146; 147; 148; 149; 150; 151.
E. brunetti 142; 146; 150.
E. hagani 142; 150.
E. maxima 142; 146; 147;

148; 149; 150; 151; 175; 214.
E. mivati 142; 150; 151.
E. necatrix 142; 149; 150.
E. praecox 142; 146; 150.
E. tenella 144; 146; 147; 148; 149; 150; 151; 175.
E. truncata 146.
Eimeriidae 155.
Eimeriose 91; 93; 141.
Encefalomalácia 187; 192; 216.
Encefalomielite aviária 27; 58.
Enilconazole 115.
Enrofloxacina 75; 92; 94.
Enterobacter agglomerans 200.
Enterobacteriaceae 91; 102.
Enterocolite 155.
Enterohepatite dos perus 168.
Entero-like-particle 213.
Epidermophyton gallinae 131.
Epidermoptes bilobatus 162.
Eprinonectina 161.
Eritromicina 90; 94; 97; 230; 231; 232.
Erva de rato graúda 241.
Erva-de-rato falsa 241.
Erva-do-diabo 242.
Escherichia coli 25; 91; 109; 110; 122; 158; 168; 173; 200; 218.
E. coli 73; 91; 92; 95; 96; 98; 100; 101; 156; 213; 214.
Espiramicina 97; 159; 230.
Esporogonia 143.
Esporozoítos 141; 143, 155.
Estreptomicina 83; 94; 230.
Estricnina 235.

F

Favus 131; 132.
Febre dos papagaios 86.
Fedegoso 241.
Figueira do inferno 242.
Fitomicoses 135.
Flip overs 208.
Fluconazol 129.
Fluorquinolonas 90.
Folacina 187.
Fosfato de oseltamivir 64.
Fowlpox virus 40.
Fumonisinas 116; 117; 121; 122; 123.
Funcho selvagem 241.
Fusariotoxinas 116.
Fusarium 116; 117; 122; 123; 124; 136; 138.
F. crookwellense 124.
F. culmorum 124.
F. graminearum 124.

G

Gallid alphaherpesvirus 1 – 64.
Gallid alphaherpesvirus 2 – 51.
Gallid alphaherpesvirus 3 – 51.
Gammacoronavirus 43
Gamogonia 143.
Gentamicina 90; 99; 230.
Giemsa 87; 88; 156.
Glândulas de Harder 19.
Glutaraldeído 237.
Gumboro 27; 34; 48; 50; 74; 77; 95; 202; 216.
Gyrovirus 33, 76; 77.

H

Heidelberg 107; 109.
Helicopter 216.
Herpesvirales 51; 64.
Herpesviridae 51; 64.
Heterakiose 139; 165.
Heterakis 165; 166; 167; 168; 169; 170; 171.
Heterakis gallinarum 165; 168.
Heterorhabditis bacteriophora 173.
Hexaclorofeno 238.
Histomonas 168; 169.
Histomonas meleagridis 168.
Histomoníase 139; 168; 169; 170; 171; 175.
Histoplasma capsulatum 132.
Histoplasmoses 111; 132.
Homoxeno 143.
Hymenolepsis carioca 167.

I

Iltovirus 64.
Imunidade adquirida 20; 23; 26; 144.
Imunidade inata 19; 22; 23; 30; 145.
Índice de patogenicidade intracerebral (IPIC) 56.
Infectious bursal disease virus (IBDV) 48.
Influenza aviária 7; 57; 61; 62; 94.
Insecta 172.
Ipronidazole 170.
Isopropanol 237.
Itraconazole 115, 129.
Ivermectina 161; 162; 167.

K

Kinyoun 156.
Klebsiella sp. 173.
Knemidocoptes 160; 161.
Knemidocoptes gallinae 161.
Knemidocoptes mutans 160; 161.

L

Laringotraqueíte infecciosa 46; 57; 64.
Lasolocida 153; 232.
Leucose aviária 34; 66; 68; 69; 170.
Levinthal-colles-lillie 86.
Lincospectin 92.
Listeria 25; 123; 124.
Listeria monocytogenes 125.

M

Macconkey 88; 89.
Macrolídeos 230.
Macrorhabdus ornithogaster 133; 134.
Maduramicina 153; 154; 209; 232.
Mamona 241.
Manjerioba 241.
Mardivirus 51.
Margaridinha 241.
Mata-pasto 241.
Média patogenidade (IAMP) 62.
Megabacterioses 133.
Meleagrid alphaherpesvirus 1 – 51.
Melia azedarach 242.
Melopsittacus undulatus 133.
Meningite por fermento 130.
Meningoencefalite 130.
Merogonia 143.
Metapneumovirose 70.
Metapneumovirus 70.
Metarhizium anisopliae 173.
Miconazol 115; 132.
Micoplamose 79; 95.
Microsporum gallinae 131.
Mielocitomas 68.
Mio-mio 242.
Monensina 152; 153; 209; 232.
Monobactâmicos 230.
Monocrotalina 241.
Mononegavirales 54.
Monóxido de carbono (MO) 206; 222; 239.
Mortierella 135.
Mucor 135.
Mucorales 135.
Mucormicose 135.
Mycoplasma sp. 39; 95.
M. iowae 95.
M. meleagridis 95.
M. synoviae 95.
M. gallisepticum 95.
Mycoplasmataceae 95.

N

Narasima 232.
Neomicina 99; 104; 230; 231.
Neuraminidase 54; 61; 73.
Newcastle 7; 26; 27; 46; 54; 55; 56; 64; 73; 96; 100; 172; 214.
Niacina 145; 182; 183; 224.
Nidovirales 43.
Nistatina 129; 134.
Nitrofuranos 151; 231.
Novobiocina 90.

O

Ocratoxina 116; 125; 126.
Onfalite 79; 91; 92; 98; 104; 105; 108; 201.
Organoclorados 234.
Organofosforados 163, 234.
Orinovirus 211.
Ornithobacterium rhinotracheale 72; 100.
Ornitobacteriose (ORT) 79; 100.
Ornitose 86.
Orthomyxoviridae 61.
Orthoreovirus 37.
Orthoretrovirinae 66.
Ortofenilfenol 238.
Oxitetraciclina 97; 90; 97; 104; 151.
Ozônio 115.

P

Paecilomyces farinosus 173.
Pale birds 216.
Palicourea barbiflora 241.
Palma de cristo 241.
Paramyxoviridae 54.
Paratifo aviário 79; 107.
Parvovírus 217.
Pasteurella 74; 88; 89; 100; 103; 109; 200.
P. gallinarum 88; 109.
P. haemolytica 88; 89.
P. multocida 74; 88; 200.
Pasteurella-like 100.
Pasteurelose 88; 106; 108.
Penicilinas 87; 230.
Penicillium 116; 117; 125.
Perose 187; 189; 193.
Peste aviária 54; 61.
Picornavirales 58.
Picornaviridae 58.
Pigeonpox virus 40.
Pipped Embryos 97.
Piretroides 234.
Piridoxal fosfato 186.
Piridoxina; 186; 242; 244.
Placas de Peyer 19; 22; 24.
Pneumoencefalite das aves 54.
Pneumoviridae 70.
Pneumovirose aviária 70; 72; 73.
Politetrafluoretileno 239.
Poxviridae 40.
Praga aviária 61.
Praziquantel 167.
Proteus spp. 200.
Pseudomonas aeruginosa 122; 200.
Psitacose 86.
Pulorose 79; 102; 103; 105; 106; 108.

Q

Quinolonas 94; 97; 99.

R

Raillietina 167.
Raillietina cesticillus 167.
Raillietina echinobothrida 167.
Raillietina tetragona 167.
Rancidez 192.
Reimerella anatipestifer 88.
Reoviridae 37.
Reovírus 37; 38; 74; 76; 172; 213; 214; 216; 217.
Respiratory-enteric-orphan 37.
Reticuloendoteliose 67; 145; 202; 217.
Retroviridae 66.
Rhinotracheale 72; 73; 100; 101; 110.
Rhizomucor 135.
Rhizopus 135.
Riboflavina 145; 181; 182; 183; 244.
Ricina 134; 241.
Ricinus communis 241.
Rinotraqueíte dos perus 70.
Rinotraqueíte viral 100; 156.
Rispens 53; 77.
Rodenticidas 234; 235.
Rovamicina 159.
Roxarsone 151; 153.

S

Safranina 84; 156.
Salinomicina 152; 153; 232; 233.
Salmonella 25; 27; 98; 102; 105; 107; 109; 124; 138; 173.
S. Typhimurium 102; 103; 107; 109; 138.
S. Gallinarum 99; 102; 103; 106; 109.
S. Pullorum 25; 99; 102; 103; 105.
Salmoneloses 79; 102; 106; 108.
Salpingite 91; 92; 200; 203.
Saponinas 242.
Sarafloxacina 90.
Serinus canaria 93; 133.
Sesbania macrocarpa 241.
Síndrome da ave pálida 119; 213.
Síndrome da cabeça inchada 27; 70; 74; 91; 94.
Síndrome da hipertensão pulmonar 197; 208; 212.
Singamose 139; 166.
Specific Pathogen Free (SPF) 36.
Spinareovirinae 37.
Sporozoa 155.
Staphylococcus sp. 37; 39; 98.
Steinernema feltiae 173.
Streptococcus sp. 39; 98.
Streptococcus dysgalactiae 200.
Sulfa/trimetropim 92.
Sulfadiazina 99.
Sulfadimetoxina 94; 152; 232.
Sulfaquinoxalina 90; 99; 104; 153; 232.
Syngamus 166.
Syngamus trachea 166.

T

Técnica de Sheather 157.
Teflon 239.
Tendossinovite 37.
Tenebrionidae 172; 175.
Teníases 139; 167.
Tetraciclinas 90; 92; 99.
Tiabendazole 115.
Tiamina 180; 181; 182; 224; 233.
Tiaminase 181.
Tienamicinas 230.
Tiflite 108.
Tiflohepatite 168.
Tifo aviário 27; 79; 105; 106; 107.
Tilosina 97; 230; 232.
Timol 238.
TOC (cultura de órgão traqueal) 73.
Toll like receptor 19.
Torula 130.
Torulose 130.
Toxafeno 234.
Toxoalbumina 241.
Tremor epidêmico 58; 59.
Tremovirus 58.
Trichophyton gallinae 131.
Triclosana 238.
Tricotecenos 116; 117; 122; 123; 124; 242.
Tricotecenos macrocíclicos 242.
Trimetropim 92; 94.
Trombeira 242.
Turkey X disease 121.
Turkeypox virus 40.

U

Urolitíase 45; 227.

V

Varíola aviária 40.
Verticillium lecanii 173.

W

Waffle skin 200.
Warfarin 235.

X

Xeroftalmia 179.

Y

Yellow Head 216.

Z

Zearalenona 116; 117; 124; 125.
Zigomicoses 111; 135.

Doenças das Aves

A indústria avícola detém o maior e mais avançado acervo tecnológico dentre os diferentes segmentos da pecuária brasileira. Apesar dos grandes avanços dos sistemas de produção avícola a disseminação de agentes patogênicos responsáveis por sensíveis prejuízos à agroindústria ainda ocorre como com a influenza aviária.

Por esse motivo, o livro Doenças das Aves foi elaborado para suprir a demanda de literatura que trate especificamente de uma forma prática e didática das principais doenças das aves, desenvolvido por médicos veterinários, professores e/ou pesquisadores. Com linguagem técnica acessível e atualizada, esta obra é ilustrada dividida em oito capítulos:

- Imunidade das Aves;
- Doenças Virais;
- Doenças Bacterianas;
- Doenças Fúngicas;
- Doenças Parasitárias;
- Avitaminoses;
- Outras doenças;
- Toxicologia em Aves.

É, portanto, leitura essencial para graduandos, médicos veterinários e profissionais afins que tenham interesse no estudo das doenças das aves.